This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY

NORD. MEDIZINSKT ARKIV. Jahrg. 1905. Abt. II. Anhang.

VERHANDLUNGEN

DES

FÜNFTEN NORDISCHEN KONGRESSES

FÜR

INNERE MEDIZIN

ZU STOCKHOLM D. 29.—31. AUG. 1904

HERAUSGEGEBEN

VOM

OBERARZT, DIR. DR. H. KÖSTER
GENERALSEKRETÄR

STOCKHOLM
KUNGL. BOKTRYCKERIET. P. A. NORSTEDT & SÖNER
1905

Verhandlungen

des

Fünften Nordischen Kongresses für innere Medizin

zu Stockholm den 29—31 Aug. 1904.

Vorstand.

Dänemark:	Prof. Israel Rosenthal.
	Prof. K. Faber.
Finnland:	Dozent R. Sievers.
	Prof. Pipping.
Norwegen:	Oberarzt P. Aaser.
	Oberarzt H. J. Vetlesen.
Schweden:	Prof. O. Medin.
	Oberarzt Th. Hellström.
Generalsekretär:	Oberarzt H. Köster.

Präsident: Prof. O. Medin.

Vizepräsidenten: Dänemark: Prof. Chr. Gram.
Finnland: Prof. H. Holsti.
Norwegen: Prof. S. Laache.
Schweden: Prof. S. E. Henschen.

Schriftführer: Dänemark: Dr. med. F. Vogelius.
Finnland: Dr. Lindholm.
Norwegen: Dr. Hansteen.
Schweden: Dozent A. Josefson.

Teilnehmer

des

Fünften Nordischen Kongresses für innere Medizin

zu Stockholm d. 29.—31. Aug. 1904.

Ahlmann Ohlsen, Thomas, Dr., Aalborg.
Alfthan, Hugo, Stadtarzt, Kotka, Finnland.
Alfvén, A., Dr., Stockholm.
Almer, I. S., Stadtarzt, Varberg.
Andersson, Hugo, Dr., Stockholm.
Andersson, J. A., Dr., Stockholm.
Andersson, Richard, Dr., Arboga.
Arnesen, Harald, Dr., Bodö.
Arn-Finsen, Dr., Trondhjem.
Ballé, John, Dr., Fyen.
Beckman, Elin, Dr., Stockholm.
Bellander, Nils, Dr., Stockholm.
Berg, John, Professor, Stockholm.
Bergh, Olof, Dr., Holmenkollen.
Bergwall, Walter, Dr., Västervik.
Berlin, J. A., Erster Provinzialarzt, Stockholm.
Björkesten, S. af, Dr., Helsingfors.
Block, C. E., Dr. med., Kopenhagen.
Bolin, Ernst, Stadtarzt, Uppsala.
Boman, Ernst, Divisionsarzt, Stockholm.
Bonnevie, Christian F., Dr., Laurvik.
Bruhn-Fåhræus, Mortimer, Oberarzt, Stockholm.
Brünniche, Einar, Dr., Kopenhagen.
Bryn, H., Dr., Trondhjem.
Buhre, Bertil, Dr., Stockholm.
Burgman, Filip, Dr., Stockholm.
Bystedt, Ivan, Dr., Stockholm.

Böhme. Amandus, Dr., Stockholm.
Böttcher, G., Dr., Wiesbaden.
Carlsson, Sture, Dr., Stockholm.
Caröe, K., Kreisarzt, Kopenhagen.
Cavalli-Björkman, Conrad, e. Prov.-arzt, Strömstad.
Clopatt, Arthur, Dozent, Helsingfors.
Colleen, Oscar, Dr., Oxelösund.
Dahl, Robert, Dr., Stockholm.
Dahlheim, Ivar, Dr., Stockholm.
Dahlgren, Karl, Dozent, Uppsala.
Dalsjö, Olof, Dr., Stockholm.
Edgren, J. G., Professor, Stockholm.
Edlund, G., Dr., Stockholm.
Eide, Erling, Dr., Romsdalen.
Eidem, Rolf, Dr., Stockholm.
Eklundh, Carl, Stadtarzt, Ulricehamn.
Ekman, Sam, Stadtarzt, Hedemora.
Erichsen, Stian, Dr., Tvedestrand.
Ericsson, Gustaf, Stadtarzt, Köping.
Ericsson, Victor, Dr., Stockholm.
Ernberg, Harald, Dr., Stockholm.
Faber, K., Professor, Kopenhagen.
Fischer, Johan, Korpsarzt, Kopenhagen.
Flensburg, Carl, Leibarzt, Stockholm.
Flöjstrup, A., Oberarzt, Kopenhagen.
Forssner, Hjalmar, Dr., Stockholm.
Friberger, Ragnar, Dozent, Uppsala.
Fürstenberg, Arthur, Dr., Stockholm.
Gadelius, Bror, Professor, Stockholm.
Gram, Chr., Professor, Kopenhagen.
Granberg, S. A., Dr., Uleåborg.
Grönstedt, Karl, Dr., Stockholm.
Haasted, Carl, Dr., Bergen.
Hallengren, C. B., Stadtarzt, Jönköping.
Hannikainen, T., Dr., Finland.
Hansen, Klaus, Oberarzt, Bergen.
Hansteen, E. H., Dr., Kristiania.
Hedenius, Israel, Dozent, Stockholm.
Hæggström, E., Dr., Ragunda.
Heikel, Albert, Dr., Viborg.
Hellström, Thure, Oberarzt, Stockholm.

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY

I. Protokoll der Verhandlungen.

Erste Sitzung.

Montag d. 29. August, Vormittags 11 Uhr—Nachmittags 1 Uhr.

1. Der Präsident, Prof. MEDIN, eröffnete den Kongress und hiess die Mitglieder willkommen (siehe Eröffnungsrede).

2. Auf Vorschlag des Vorstandes wurden mit Akklamation zu Vizepräsidenten gewählt: Prof. GRAM, Prof. HENSCHEN, Prof. HOLSTI und Prof. LAACHE.

3. Gleichfalls wurden mit Akklamatien auf Vorschlag des Vorstandes zu Schriftführern gewählt: Dr. HANSTEEN, Dozent JOSEFSON, Dr. LINDHOLM und Dr. VOGELIUS.

4. Der Generalsekretär, Oberarzt KÖSTER, berichtete über die ökonomische Stellung des Kongresses; in Folge der vermehrten Druckumkosten war ein Defizit eingetreten, und hatte sich der Vorstand deshalb genötigt gesehen, die Kongressabgabe für die diesmalige Versammlung auf 15 Kronen zu erhöhen. Er ersuchte die Vortragenden und die an den Diskussionen beteiligten Herren baldmöglichst die resp. Vorträge und Diskussionsäusserungen bei ihm einzureichen

5. Der Generalsekretär forderte die Versammlung auf, eine Prüfung der von ihm geführten Kasse vornehmen zu lassen.

Der Kongress beschloss, diese Prüfung dem Präsidenten aufzutragen.

6. Auf Vorschlag des Präsidenten beschloss der Kongress einen telegraphischen Gruss an Professor RUNEBERG zu senden.

7. Oberarzt KL. HANSEN und Dr. v. POST leiteten die Diskussion ein über das Thema: Über den Nutzen einer Gesetzgebung, speziell in Betreff der Einführung der Anmeldungspflicht, im Kampfe wider die Tuberkulose.

Diskussion: Prof. ISRAEL ROSENTHAL, PETRÉN, FABER, LAACHE, Dr. ROBBERT.

8. Die weitere Diskussion wurde vertagt.

Zweite Sitzung.

Montag d. 29. August, Nachmittags 2—4 Uhr.

9. Prof. LAACHE übernahm das Präsidium.

10. Fortsetzung der vertagten Diskussion: Prof. GRAM, Oberarzt H. J. VETLESEN, Prof. HENSCHEN, Oberarzt THUE, Dr. STIAN ERICHSEN, ROBBERT, Oberarzt VETLESEN, KL. HANSEN und Dr. v. POST.

11. Prof. HENSCHEN schlug vor, dass der Kongress eine Resolution für die Einführung hygienischen Unterrichtes in den Schulen fassen möchte. Nach einer Diskussion der Herren Oberarzt KL. HANSEN, Prof. LAACHE, HENSCHEN, FABER, Dr. HAASTED, Prof. FABER, Dr. PETRÉN, Prof. HOLSTI und HENSCHEN beschloss der Kongress diesen Vorschlag abzulehnen.

12. Oberarzt THUE: Über Sekundärinfektion bei Tuberkulose.

Diskussion: Prof. SAUGMAN.

13. Prof. ISRAEL ROSENTHAL: Wie soll die Perkussion der Lungen geschehen?

Diskussion: Oberarzt WALLER, Prof. ROSENTHAL, SAUGMAN, Prof. ROSENTHAL, Oberarzt WALLER, Prof. ROSENTHAL.

14. Prof. LAACHE: Über artifiziellen Icterus.

Diskussion: Prof. GRAM.

Dritte Sitzung.

Dienstag d. 30. August, Vormittags 10 Uhr—Nachmittags 1 Uhr.

1. Prof. HOLSTI übernahm das Präsidium.

2. Prof. FABER leitete die Diskussion ein über das Thema: Die chronische Gastritis.

Diskussion: Dr. A. MADSEN, Prof. ROSENTHAL, LAACHE, QUENSEL, LORENTZEN, FABER.

3. Dr. BLOCH: Die Pathogenese der Kinderatrophie.

4. Dr. LIEBMANN: Enteritisstudien.

Diskussion: Prof. FABER, LORENTZEN.

5. Prof. SUNDBERG: Zur Lehre der angeborenen Herzfehler.

6. Dr. REUTER: Ein ungewöhnlicher Fall von Morbus Barlowi.

7. Dr. JACOBÆUS: Über PAGETS Brustwarzenkrankheit. (Demonstration.)

Vierte Sitzung.

Dienstag d. 30. August, Nachmittags 2—4,30 Uhr.

8. Prof. GRAM übernahm das Präsidium.

9. Dr. SCHEEL: Beitrag zur Frage der Chlornatriumretention im Organismus.

10. Prof. HENSCHEN: Die akzidentellen Herzgeräusche.

Diskussion: Prof. ROSENTHAL, PETRÉN, Oberarzt HANSEN, Dr. STENBECK, Prof. HENSCHEN.

11. Dr. RODHE: Ein Fall von Leuchæmie mit günstigem Resultat mittelst Röntgenstrahlen behandelt.

Diskussion: Prof. EDGREN, Oberarzt KÖSTER, Dozent CLOPATT, Dr. RODHE, Dozent CLOPATT und Dr. STENBECK.

12. Oberarzt HELLSTRÖM: Über Morbilli und Diphterie.

13. Prof. LORENTZEN: Über die Diagnose von Stenosen des Colon.

Diskussion: Dr. HOLMGREN.

Fünfte Sitzung.

Mittwoch d. 31. Aug., Vormittags 10 Uhr—Nachmittags 1,30 Uhr.

1. Prof. HENSCHEN übernahm das Präsidium.

2. Dr. MYGGE: Die Bedeutung der meteorologischen Verhältnisse für das epidemische Auftreten der Influenza.

Diskussion: Prof. MEDIN.

3. Dr. ÖRUM: Untersuchungen mit Sahli-Grams Probemahlzeit.

Diskussion: Prof. GRAM, LAACHE, Dr. Örum.

4. Prof. HOLSTI: Hat die Appendicitis die letzten Jahre an Frequenz zugenommen?

5. Oberarzt VETLESEN: Über ætiologische und klinische Berührungspunkte der Appendicitis und der Pneumonie.

6. Prof. PIPPING: Über Molken bei Digestionsstörungen der Säuglinge.

Diskussion: Dr. BLOCH, Dozent CLOPATT, Prof. ROSENTHAL.

7. Prof. LEEGAARD: Dystrophia musculorum progressiva.

Diskussion: Oberarzt HULTGREN, Dr. ST. ERICHSEN, Prof. HENSCHEN.

8. Prof. PETRÉN: Beobachtungen über Reflexhyperalgesien bei inneren Organkrankheiten.

Diskussion: Dr. ÖRUM.

Sechste Sitzung.

Mittwoch d. 31. August, Nachmittags 2—4,30 Uhr.

9. Prof. MEDIN übernahm das Präsidium.

10. Dr. MADSEN: Kardialgie-Kardiopathie.

11. Prof. SANTESSON: Über Strophantustinktur und dessen wechselnde Stärke in den schwedischen Pharmacien.

Diskussion: Prof. JOLIN.

12. Dr. WERNSTEDT: Einige Fälle von kongenitaler spastischer Pylorushypertrophie.

13. Dr. LINDGREN: Buddisierung der Milch.

Diskussion: Prof. MEDIN, Dr. B. H. SANTESSON, Prof. FABER, MEDIN.

14. Laborator PETTERSSON: Über natürliche Bakterienimmunität bei Infektionskrankheiten.

15. Dr. LÖWEGREN: Ein Fall von Morchelvergiftung.

Diskussion: Prof. MEDIN, JOLIN.

16. Dozent CLOPATT: Ein Fall von Mediastinaltumor mit Röntgenstrahlen behandelt.

Diskussion: Prof. GRAM, Dozent CLOPATT.

17. Dr. STENBECK: Die Einwirkung der Teslaströhme auf Schwindsuchtspatienten.

18. Der Präsident teilte mit, dass er die Abrechnung des Generalsekretärs geprüft und in Ordnung gefunden habe.

19, Der Präsident theilte weiter mit, dass der Vorstand beschlossen habe dem Kongresse vorzuschlagen den nächsten Kongress nach 2 Jahren in der ersten Hälfte des Juli zu Bergen abzuhalten und zum Präsidenten desselben Oberarzt KL. HANSEN zu wählen. Der Kongress trat mit Akklamation den Vorschlägen bei.

20. Endlich theilte der Präsident mit, dass die Herren Oberarzt AASER, Prof. MEDIN, Prof. I. ROSENTHAL und Dozent SIEVERS aus dem Vorstande ausscheiden und dass der Vorstand beschlossen habe an deren Stelle die Herren Oberarzt FLØJSTRUP, Oberarzt KL. HANSEN, Prof. PETRÉN und Dozent SCHAUMANN vorzuschlagen.

Die genannten Herren wurden mit Akklamation gewählt und der Vorstand des nächsten Kongresses besteht demnach aus folgenden Mitgliedern: Für Dänemark: Prof. FABER und Oberarzt FLÖJSTRUP, für Finnland Prof. PIPPING und Dozent SCHAUMAN, für Norwegen Oberarzt KL. HANSEN und H. J. VETLESEN, für Schweden Oberarzt HELLSTRÖM und Prof. PETRÉN; ausserdem als Generalsekretär Oberarzt KÖSTER.

21. Prof. FABER schlug vor, dass bei folgenden Kongressen nach Feststellung der Discussionsthemata die Referenten einen Rapport über das Thema ausarbeiten sollten als Einleitung zur Discussion, dass diese Rapporte ein oder zwei Monate vor Beginn des Kongresses gedruckt sein sollten und den Theilnehmern bei ihrer Anmeldung zugestellt werden sollten und endlich, dass auf dem Kongresse von den Herren Referenten nur ein kurzes Resumé des Rapports abgegeben werden sollte. Der Kongress beschloss seine lebhafte Zustimmung zu Prof. FABERS Vorschlag auszusprechen.

22. Zum Justieren des Protokolls wurde auf Vorschlag des Vorstandes Prof. SANTESSON gewählt.

23. Prof. MEDIN schloss die Verhandlungen mit einigen Abschiedsworten.

24. Prof. HOLSTI sprach dem Präsidenten den Dank des Kongresses aus.

II. Prof. MEDIN (Stockholm): **Eröffnungsrede.**

Im Namen des Kongressvorstandes bitte ich Sie Alle, die so zahlreich der Mahnung sich hier heute zu versammeln gefolgt sind, herzlich willkommen zu heissen. Und da es in Schwedens Hauptstadt ist, wo der Kongress diesmal stattfindet, gestatte ich mir, den Kollegen aus Dänemark, Finnland und Norwegen namens der schwedischen Kollegen einen besonderen Gruss auszusprechen, und in Erinnerung der vorigen Kongresse, die nach einander in ihren respektiven Ländern abgehalten worden sind, möchte ich dem Willkommen eine Versicherung hinzufügen, dass wir die Eindrücke des lehrreichen und anregenden Gedankenaustausches in dankbarem und gutem Andenken bewahren.

Im Namen des Kongresses gestatte ich mir auch den Chef des Zivilministeriums Herrn Staatsrat WESTRING und den Chef des Kultusministeriums Herrn Staatsrat VON FRIESEN ergebenst willkommen zu heissen und ihnen den Dank des Kongresses darzubringen, dass sie sich bereit gefunden haben, denselben mit ihrer Anwesenheit zu beehren. Ebenfalls bin ich so frei, den ersten Hofmarschall VON PRINTZSKÖLD willkommen zu heissen.

Es ist heute das fünfte Mal, dass der nordische Kongress für innere Medizin sich versammelt. Die grosse Anzahl der Teilnehmer beweist zur Genüge, dass das Interesse für diese unsere Versammlungen stets lebendig ist und dass diese Kongresse ein wahres Bedürfnis erfüllen, ein Bedürfnis für uns Ärzte aus den stammverwandten Ländern des Nordens dann und wann zusammenzukommen um einander das Neueste unserer Forschungsresultate und Erfahrungen mitzuteilen und um Gedanken und Ideen auszutauschen in Bezug auf Fragen, nach deren näheren Erörterung wir uns sehnen.

Die wichtigen Themata, die auf diesem Kongress Gegenstand einer gründlicheren Erwägung werden sollen, und die Menge der angemeldeten Vorträge beweisen, mit welchem Ernst und mit welcher Emsigkeit auch hier im Norden auf dem weiten Felde gearbeitet wird, das die innere Medizin zu kultivieren hat. Es ist freilich wahr, dass keine epochemachende Entdeckung auf diesem unsern Gebiet gemacht worden ist, seit wir zuletzt versammelt waren, ebenso wenig einer dieser Riesenschritte, die uns hin und wieder weite Strecken vorwärts

führen. Aber andererseits ist es wahr, dass überall im Norden diese intensive und wertvolle Detailarbeit fortschreitet, wodurch die Geheimnisse der Natur nach und nach entschleiert werden und wodurch ein sicherer Grund gelegt wird für die grossen Fortschritte. Dass eine solche Arbeit auch während der letzten Jahre fortgeführt worden ist, beweist am besten die reiche medizinische Literatur, die während dieser Zeit im Norden erschienen ist, ja, ein Blick auf das Programm, das für diese Znsammenkunft vorliegt, sagt uns dasselbe. Die kurze Zeit, die uns zugemessen ist dieses reichhaltige Programm durchzugehen, gestattet mir nicht eine Schilderung der Detailarbeiten, von denen ich soeben sprach, zu geben, wenn auch mehrere dieser Arbeiten eine spezielle Erwähnung verdient hätten.

Bei einem Ereignis, das sich zugetragen, seit wir zuletzt in Helsingfors zusammenkamen, muss ich doch einen Augenblick verweilen, da dasselbe in seltenem Grade Glans und Ehre über nordische ärztliche Kunst verbreitet hat. Es erregte gewiss allgemeine Freude und Stolz, als die Ärzte des Nordens im vorigen Jahre die Nachricht empfingen, das Lehrerkollegium des Karolinischen Institutes habe beschlossen, dem Professor NIELS FINSEN für seine geniale Entdeckung, dass Lupus in der Haut mit konzentrierten Lichtstrahlen, das heisst mit denjenigen dieser Strahlen, die chemisch wirksam sind, geheilt werden kann, den NOBEL-Preis zu erteilen. Ich brauche nicht an die wissenschaftliche Bedeutung dieser Entdeckung zu erinnern und noch weniger an den Segen, den sie der leidenden Menschheit gebracht hat. Der Erfolg FINSEN's ist eine Aufmunterung für jeden wahren Forscher; er lehrt uns, dass die bekannten Worte, suchet so werdet ihr finden, Wahrheit enthalten; jede gewissenhafte Forschungsarbeit kann, wie anspruchslos sie auch immer angelegt sei, eines schönen Tages zu erfolgreichen Entdeckungen führen.

Schliesslich möchte ich die Hoffnung aussprechen, dass die Vorträge und die Diskussionen in dieser Versammlung mit demselben Ernst, mit der Ruhe und mit der Liebe zu Wissenschaft und ärztlicher Kunst von Statten gehen, die unseren vorhergehenden Kongressen das Gepräge gegeben haben, und dass unsere Arbeit während dieser Tage gute Früchte tragen möge. Und hiermit erkläre ich den fünften nordischen Kongress für innere Medizin für eröffnet.

III. Die Verhandlungen.

Diskussionsthema: **Über den Nutzen einer Gesetzgebung, speziell in betreff der Einführung der Meldepflicht im Kampfe wider die Tuberkulose.**

Erster Referent, Oberarzt KLAUS HANSSEN (Bergen): **Die norwegische Gesetzgebung wider die Tuberkulose.**

Nach Rücksprache mit meinem Mitreferenten habe ich es übernommen die norwegische Gesetzgebung mit Rücksicht auf die Tuberkulose zu erörtern.

Dieser Gesetzgebung liegt die Erkenntnis zu Grunde, dass dieselbe Aufforderung für den Staat vorhanden ist gegen chronische ansteckende Krankheiten einzuschreiten wie sie vorhanden war akuten ansteckenden Krankheiten gegenüber einzuschreiten.

Die Voraussetzung für ein solches Einschreiten muss sein:

dass die Krankheit das bedeutende humanitäre und ökonomische Interesse besitzt, dass sie ein solches Einschreiten von Seiten des Staates berechtigt macht,

dass man die Ätiologie der Krankheit so weit kennt, dass man sichere Anhaltspunkte für prophylaktische Massregeln hat, und endlich

dass gegen die Bewerkstelligung dieser Massregeln keine berechtigte Einwände erhoben werden können weder aus praktischen Gründen noch auf Grund humanitärer Rücksichten, die man den Kranken schuldig ist.

In der Diskussion, die der Einführung des Tuberkulosegesetzes vorausging, wurde kein nennenswerter Einspruch dagegen erhoben, dass die beiden erstgenannten Voraussetzungen vorhanden seien. Dahingegen wurden starke Zweifel geäussert mit Rücksicht auf die dritte Voraussetzung. Inwiefern diese Zweifel sich berechtigt gezeigt haben, darüber werde ich mich äussern, nachdem ich vorerst das Gesetz referiert habe.

Die Anforderung staatlichen Einschreitens gegenüber der Tuberkulose ist verhältnismässig alt in Norwegen. Dieselbe wurde bereits 1884 von dem Corpsarzt G. F. LARSEN gestellt und wurde später zu wiederholten Malen auf ärztlichen Zusammenkünften erörtert. Sie kam auch zum Ausdruck durch Beschlüsse verschiedener Gesundheitskommissionen ringsum im Lande, wodurch bestimmt wurde, dass die Hinterlassenschaft und Wohnräume von Phthisikern nicht verkauft oder von anderen benutzt werden dürften, bevor sie gereinigt waren; dass Phthisiker nicht einquartiert oder Kinder in phthisischen Familien zu Pflege untergebracht werden dürften; dass in Schulen und anderen öffentlichen Lokalen Spucknäpfe zugänglich sein sollten.

1894 wurden dann der Medizinaldirektor HOLMBOE und ich beauftragt einen Entwurf für öffentliche Massnahmen gegen die Tuberkulose auszuarbeiten. Der Entwurf wurde 1895 unterbreitet.

Die Massregeln, die nach diesem für erforderlich gehalten wurden um die Tuberkulose zu bekämpfen, waren:

I. Beseitigung der Gefahr, die die Absonderungen der kranken Menschen bedingen.

Diesen Zweck suchte man durch den vorgelegten Gesetzentwurf und durch Isolierung solcher Kranken in Pflegeanstalten, deren Verhältnisse daheim keine für die Umgebung gewährleistende Pflege gestatten, zu erreichen.

II. Die Errichtung von Heilanstalten für die frischen Fälle von tuberkulösen Krankheiten.

III. Beseitigung der Ansteckungsgefahr von tuberkulösen Tieren.

Das bereits vorhandene Haustiergesetz meinte man gäbe Anlass dazu die Verfügungen zu treffen, die gegen die Ansteckung durch Tiere erforderlich seien.

Die Errichtung von Sanatorien ist teils durch staatliche Veranstaltung (Reknäs), teils mit Hülfe eines Bergen gehörenden alten Hospitalfondes (Lyster) geschehen. Ein Entwurf zur Aufführung noch eines Sanatoriums für Rechnung des Staates ist in Ausarbeitung begriffen.

Eine Isolierung von Phthisikern, wo solche für erforderlich gehalten wurde, meinte man könne vorläufig in den vorhandenen Krankenhäusern stattfinden, ausserdem aber wurde die Errichtung kleiner Pflegeanstalten empfohlen. Von solchen sind nun 4 aufgeführt worden, und ungefähr 20 sind nun teils in Aufführung teils in Vorbereitung begriffen.

Der vorgelegte Gesetzentwurf wurde mit einigen kleineren Abänderungen von der Regierung dem Storthing 1898 vorgelegt und im wesentlichen unverändert am 8. Mai 1900 von diesem angenommen. Das Gesetz trat vom 1. Januar 1901 an in Kraft.

Das Gesetz schreibt den Ärzten *Meldepflicht für sämtliche Fälle von offener Tuberkulose* vor. Die Meldung soll direkt an den Vorsitzenden der Gesundheitskommission eingegeben werden, nicht an die gesammte Gesundheitskommission.

Ausserdem wird *obligatorische Meldung aller Todesfälle* an offener Tuberkulose und *fakultative Meldung jeder Wohnungsveränderung* Tuberkulöser verordnet. Ein Beschluss in Betreff letzterer kann von jeder einzelnen Gesundheitskommission gefasst werden.

Wenn die Anmeldung der Wohnungsveränderung fakultativ wurde, so hatte dies seinen Grund im wesentlichen in »den Schwierigkeiten, welche vielerwärts, besonders in den grösseren Städten, mit der Anmeldung der Wohnungsveränderung der Kranken verknüpft sein würden.»

Das Gesetz schreibt dem behandelnden Arzte ferner vor die nötigen *Anweisungen zu erteilen um die Ausbreitung der Krankheit zu verhindern und nachzusehen, dass diese Anweisungen befolgt werden.* Wo der Kranke nicht unter beständiger ärztlicher Aufsicht ist, wird diese hygienische Beaufsichtigung vom Vorsitzenden der Gesundheitskommission übernommen.

Wo das Verhalten des Kranken oder die Verhältnisse in seinem Heim besonderen Anlass geben die Übertragung der Krankheit auf andere zu befürchten, *kann die Gesundheitskommission darüber bestimmen, welche Massregeln getroffen werden sollen und nötigen Falles die Unterbringung des Kranken in ein Krankenhaus beschliessen.* In diesen Fällen werden die Unkosten teils von den Kommunen teils (4/10) vom Staate bestritten. Eine solche Isolierung in Krankenhäusern durch Intervention der Gesundheitskommissionen hat 1902 in 213 Fällen stattgefunden. In beinahe allen Fällen ist die Isolierung im Einverständnisse mit den Kranken und deren Familie geschehen. Ausserdem aber werden viele nur durch Intervention der Armenpflege untergebracht.

Bei Ableben oder Wohnungswechsel des Kranken soll eine *Reinigung seines Logis und seiner hinterlassenen Kleidungsstücke und Bettzeuges* vorgenommen werden. Diese dürfen nicht ohne vorhergehende Reinigung anderen überlassen werden. Die Desinfektion wird zum Teil von der Kommune bestritten.

Arme Schwindsüchtige dürfen *nicht in privaten Familien*, noch auch gesunde Arme in phthisischen Familien untergebracht werden ohne die Genehmigung der Gesundheitskommission.

Die Gesundheitskommission kann Phthisikern untersagen sich an der Zubereitung oder dem Verkauf von Lebensmitteln zu beteiligen, als Ammen oder Kindermädchen in Dienst zu gehen. Es kann auch verboten werden Milch von Plätzen zu verkaufen, wo Schwindsucht vorhanden ist, oder dass Phthisiker sich an der Pflege von Kühen oder der Behandlung der Milch beteiligen. Diese Bestimmungen sind 1902 in 14 Fällen zur Anwendung gekommen.

Der König wird ermächtigt für Werkstätten und andere Arbeitsräume, für Hotels, Versammlungslokale und alle anderen Arten gemeinsamer Räumlichkeiten, wie Gefängnisse, Schiffskajüten u. s. w. *besondere Bestimmungen zu erteilen.* Solche Bestimmungen sind erteilt worden für Schulen und sind unter Vorbereitung für andere der aufgezählten Lokalitäten.

Man wird aus diesem Referat ersehen, an welchen Punkten man es in Norwegen für die gesetzgebende Behörde für erforderlich gehalten hat einzuschreiten. — Es sind teils generelle Bestimmungnn mit Rücksicht auf die Sauberkeit in öffentlichen Lokalen und grösseren gemeinschaftlichen Räumen, wo viele Menschen zusammenkommen, teils sind es Bestimmungen, die gegen die Gefahr gerichtet sind, die von dem einzelnen Kranken herrührt. Die erstere Art der Bestimmungen liess sich ohne eine Meldepflicht durchführen. Die letztere setzt notwendig obligatorische Meldung voraus.

Die Zeit gestattet keine Begründung der einzelnen Bestimmungen des Gesetzes, nur rücksichtlich der obligatorischen Meldung werde ich einige kurze Bemerkungen einflechten.

Obligatorische Meldung nur als Basis für die Anbahnung einer Statistik ist kaum berechtigt. Dafür ist dieselbe mit zu vieler Arbeit verknüpft im Verhältnis zu dem Endzweck. Sie ist nur berechtigt, wenn sie die prophylaktischen Verhaltungsmassregeln im Gefolge hat,

zu denen der einzelne gemeldete Fall Anlass geben könnte. Will man aber überhaupt, dass staatlicherseits eingeschritten und versucht werden soll die Gefahr zu bekämpfen, die von den Tuberkulösen herrührt, so kann ich nicht einsehen, dass man der Meldung entraten könnte. Diese kann begrenzt werden auf Anmeldung von Todesfällen, sofern man seine Massregeln auf Desinfektion nach den Verstorbenen beschränken will. Will man aber noch weiter gehen, und gleichzeitig die Gefahr von den noch lebenden Phthisikern bekämpfen, so ist auch die Meldung der Krankheitsfälle eine Notwendigkeit. Nur dadurch wird es den hygienischen Autoritäten möglich sein über die Ansteckungsfoci, die vorhanden oder in Entwicklung begriffen sind, über tuberkulöse Häuser u. s. w. Aufklärung zu erhalten.

Um zu erklären, was ich mit Ansteckungsfoci meine, werde ich ein paar Beispiele aus dem praktischen Leben nehmen.

In einer Familie nahe bei Bergen hatte die Frau Phthisis. Sie behandelte ihren Auswurf in einer höchst unsauberen Weise, spuckte in das Taschentuch und steckte dieses unter das Kopfkissen. Im Laufe von $1^1/_2$ Jahren verliessen 3 junge kräftige Dienstmädchen, alle aus gesunder Familie, ihr Haus, nachdem sie sich Schwindsucht zugezogen hatten.

In einem Geschäft in Bergen trafen im Laufe von 10 Jahren 12 Fälle von Schwindsucht ein.

Auf einem Bauernhof in der Umgegend von Bergen fand ich einmal einen alten Altenteiler, der Ströme von bacillenhaltigem Auswurf über den Fussboden hin entsandte. Seine eigene Familie war durch alle die Fälle von Schwindsucht, welche auftraten, so in Schrecken geraten, dass sie nach Amerika geflohen war. Als ich die Stätte besuchte, war gerade eine neue Familie eingezogen, und der Alte setzte inmitten einer neuen Kinderschaar seine verhängnisvolle Schmutzerei fort.

Solche Fälle mit Anhäufung von Phthisis an einer einzelnen Stelle kann den Gesundheitsautoritäten in der Regel nur bekannt werden durch Meldung der Krankheitsfälle gleich wenn sie auftreten. Wartet man mit der Meldung, bis der Tod eintritt, so können die Kranken nach verschiedenen Richtungen zerstreut sein und der Ausgangspunkt der Ansteckung bleibt unbekannt. Hier kann nur die Meldung gleich wenn die Krankheit auftritt mit Angabe über Wohnort und Arbeitsstätte hinreichenden Aufschluss gewähren.

Möglicherweise kann der Arzt die hinreichende Aufklärung in entlegenen Gegenden, wo nur *ein* Arzt ist, ohne Anmeldung erhalten. So hat der Arzt am Nordkap eine kartographische Übersicht über das Auftreten der Phthisis im Porsangerfjord ausgearbeitet, die das Vorkommen derselben in einzelnen lokalisierten Foci zeigt. Aber in Distrikten, wo die Kranken mehrere Ärzte aufsuchen, ist eine solche Kenntnis von der Ausbreitung der Krankheit nicht möglich ohne Anmeldung. Mir ist mitgeteilt worden, dass, nachdem diese vorgeschrieben worden ist, einer der Distriktärzte in Bergens Stift eine ähnliche kartographische Übersicht, wie ich sie soeben erwähnte, angefangen und dabei in seinem Distrikt mehrere Foci gefunden hat.

Wird das durch die Meldungen erzielte Material in dieser Weise angewendet, so zweifle ich nicht daran, dass man viele bedeutungsvolle Aufklärungen erhalten wird.

Es ist Ihnen bekannt, dass man namentlich in Newyork Häuser nachgewiesen hat, wo die Schwindsucht beständig ihre Verwüstungen anrichtet.

Der Stadtphysikus LINDHOLM in Bergen hat mir in diesen Tagen mitgeteilt, er sei früher der Meinung gewesen, dass es solche Häuser in Bergen nicht gebe. An der Hand der Todesanmeldungen hatte er freilich Schwindsuchtsfoci gefunden, aber dies waren alles Familienfoci. Die Morbiditätsanmeldung dieser Jahre hat ihm gezeigt, dass auch manche Foci vorhanden sind, die, mit dem Hause verknüpft, von der Familienphthisis unabhängig sind. Die Untersuchungen sind noch nicht abgeschlossen, so dass die Anzahl nicht angegeben werden kann. Er hat auch auf der Basis der Morbiditätsanmeldungen gefunden, dass mindestens die Hälfte der Meningiten in Häusern auftreten, wo entweder Phthisiker wohnen oder im Laufe der letzten Jahre gewohnt haben.

Es scheint mir durchaus nötig, dass staatlicherseits eingeschritten wird, wo es derartige Ansteckungsfoci und tuberkulöse Häuser gibt, aber ohne Anmeldung ist ein Einschreiten nicht möglich.

Wenn gegen die Meldepflicht der Einwand erhoben wird, dass dieselbe den Kranken allerlei Unbequemlichkeiten auferlegen werde, so beruht dies, glaube ich, auf einem Missverständnis und einer Verwechselung der Meldepflicht mit den Massregeln, die man später etwa treffen muss. Die eigentliche Meldung, wie sie in Norwegen vor sich geht, von dem behandelnden Arzt direkt an den Vorsitzenden der Gesundheitskommission wird selbstredend nicht weder dem Kranken noch anderen bekannt werden, und wird demnach dem Kranken nicht die geringsten Ungelegenheiten verursachen. Erst die weiteren Massregeln sind es, die getroffen werden könnten, oder vielleicht richtiger ausgedrückt, die Massregeln, derentwegen man die Meldepflicht einführen will, die möglicherweise Ungelegenheiten würden herbeiführen können; aber diese muss man dann bei der Erwägung dieser Massregeln beurteilen und nicht bei der Besprechung der Anmeldung.

Die von HOLMBOE und mir dargelegten Entwürfe in ihrem ganzen Umfange und namentlich der Gesetzvorschlag erweckten eine lebhafte Diskussion sowohl in der medizinischen Presse als in der Tagespresse und in den verschiedenen ärztlichen Vereinen des Landes.

Nur wenige hatten gegen die medizinischen Voraussetzungen für das Gesetz etwas einzuwenden. Dagegen waren viele da, die prinzipiell gegen jegliche Gesetzgebung auf diesem Gebiet waren und welche meinten, man solle sich darauf beschränken für Verbesserungen in der öffentlichen Hygiene zu sorgen.

Gegen das vorgeschlagene Gesetz wurde eingewendet, dass es in seinem ganzen Umfange den Kranken das Dasein unerträglich machen werde. Namentlich seien die Anmeldung, die hygienische Beaufsichtigung und die Isolierung inhuman und ein Abbruch schuldiger ethischer Rücksichten. Der Kranke würde gleichsam ein Delinquent umgeben von Detektiven werden, er würde in seinem eigenen Hause nicht in Ruhe gelassen werden, sein Geschäft könnte ruiniert werden, neidische Konkurrenten könnten ihn schikanieren durch Angabe wegen gefährlichen Hustens u. s. w.; er würde schwerlich ein Unterkommen in der Stadt finden, und würde er versuchen hinaus auf das Land zu kommen um Genesung zu finden, so würde man die Türen vor ihm verschliessen. Die Kranken würden eine Pariakaste werden, sie würden von den Ärzten fort den Quacksalbern in die Arme getrieben werden.

Endlich würde das Gesetz den sanitären Behörden viele Mühe auferlegen, namentlich in den grösseren Städten.

Ich werde nicht die Zeit damit aufhalten den gegen den Gesetzvorschlag vorgeführten Gründen theoretisch zu begegnen. Die Wirklichkeit und das praktische Leben werden vermutlich mehr überzeugend sprechen als selbst das beste und logischste Theoretisieren. Und bei uns hat die praktische Erfahrung gesprochen.

Nicht ohne Interesse war es zu sehen, dass die Opposition gegen das Gesetz nahezu ausschliesslich von Stadtärzten kam und zwar namentlich von der Hauptstadt und den grösseren Städten, während die Landärzte sich so gut wie ohne Ausnahme für das Gesetz aussprachen.

Die Opposition entnahm ihre wesentlichsten Gründe der Rücksicht auf die Kranken. Man hätte nun erwartet, dass ein Vorschlag, der von einseitigen medizinischen Dogmatikern ausgegangen war, bei seinem weiteren Schicksal auf Widerstand bei den Laien treffen würde, und zwar in erster Linie im Storthing. Unter den Mitgliedern desselben waren wohl schwerlich viele, die nicht einen Phthisiker in ihrer engeren oder entfernteren Verwandtschaft hatten, und sie sollten daher in erster Linie berufen sein die ethischen und humanitären Rücksichten auf die Kranken zu nehmen, ohne von irgendwelchem medizinischen Fanatismus besessen zu sein.

Im Storthing wurde indessen kein Vorschlag wegen Vertagung des Gesetzes vorgebracht, und das Gesetz wurde wesentlich unverändert angenommen. Die Meldepflicht wurde im Odelsthing mit 60 gegen 19 Stimmen, im Lagthing gegen nur 1 Stimme angenommen. Die hygienische Aufsicht wurde im Odelsthing gegen 17 Stimmen, im Lagthing einstimmig angenommen. Die obligatorische Isolation wurde im Odelsthing gegen 3 Stimmen, im Lagthing einstimmig angenommen.

Das Gesetz ist nun nahezu 3 Jahre in Kraft gewesen, und wie einer der Ärzte des Sanitätswesens in Christiania, Dr. BERNER, geäussert hat: »die Durchführung desselben ist seither so zu sagen von keinem Krachen in der Maschinerie begleitet gewesen». Ich glaube sagen zu können, dass keine der Prophezeiungen von all dem Unglück und Unannehmlichkeiten, welche die Kranken bei der Durchführung des Gesetzes treffen sollten, zur Wirklichkeit geworden ist.

In den Medizinalberichten für 1901 finden sich Äusserungen von 21 Distriktsärzten aus den verschiedensten Gegenden des Landes über das Gesetz und was damit zusammenhängt. 20 dieser Äusserungen sind zu Gunsten des Gesetzes. »Die Durchführung des Gesetzes, heisst es hier, hat keine grössere Schwierigkeit oder Unzufriedenheit herbeigeführt», und »das Gesetz hat viel dazu beigetragen, dass jetzt grössere Vorsicht an den Tag gelegt wird, und es hat die Ansteckungsfurcht nicht gesteigert». Nur ein Distriktsarzt äussert, dass »das Gesetz den Sinn für Reinlichkeit nicht geschärft, dagegen aber eine unzeitige Ansteckungsfurcht hervorgerufen zu haben scheine». In den Medizinalberichten für 1902 finden sich nur 6 Äusserungen über das Gesetz. Dieselben gehen alle in günstiger Richtung.

Aus den Städten kenne ich ausser der zitierten Äusserung von Dr. BERNER in Christiania nur die des Stadtphysicus LINDHOLM in seinem Bericht für 1901. Er sagt: »Wie zu erwarten war, hat das Inkrafttreten des Tuberkulosegesetzes viel Unruhe und Ansteckungsfurcht verursacht.»

Bis auf zwei Ausnahmen, welche besagen, das Gesetz habe die Ansteckungsfurcht vermehrt, laufen also alle die übrigen Äusserungen darauf hinaus, dass das Gesetz gut wirkt und dass die Leute damit zufrieden sind. Irgendwelche unangenehme Folgen für die Kranken werden nicht erwähnt.

Ich werde hier eine mündliche Äusserung von einem alten Teilnehmer an diesen Kongressen, Dr. BACKER, hinzufügen. Er sagte: »Du weisst, ich bin ein Gegner des Gesetzes gewesen. Jetzt, wo ich dasselbe praktiziert habe, habe ich es sehr lieb gewonnen. Es erleichtert meine Arbeit in hohem Grade, nicht nur bei der Durchführung der speziellen Massregeln gegen die Tuberkulose, sondern auch in der Arbeit für die allgemeine Hygiene.»

Irgendwie brauchbares statistisches Material hat die Anmeldung noch nicht zuwegegebracht. Es wurden1901 10,944, 1902 6,748 Fälle von Tuberkulose gemeldet. Selbstredend gibt es manche ältere Fälle, die zur Zeit nicht in ärztlicher Behandlung und daher nicht gemeldet sind. Es müssen mehrere Jahre darüber hingehen, bevor die Anmeldungen eine zuverlässige Morbiditätsstatistik gewähren können. Wie vollständig diese überhaupt werden wird, wird von der Gewissenhaftigkeit der Ärzte in Bezug auf die Anmeldung und gleichzeitig von den Bestrebungen der Medizinalbeamten die privaten Ärzte dazu zu bringen ihre Pflicht zu tun abhängig sein.

Die 3 Jahre, welche seit dem Inkrafttreten des Gesetzes vergangen sind, sind ein zu kurzer Zeitraum, als dass es im ganzen nützte zu besprechen, was das Tuberkulosegesetz zur Bekämpfung der Ausbreitung der Tuberkulose ausgerichtet hat. Ich glaube doch, dass es aus diesem Anlass von Interesse sein kann mitzuteilen, dass während die Lungentuberkulose in gleichmässigem Steigen im Lande begriffen war bis 1900, wo sie 28 auf 10,000 erreichte, sie 1901 auf 24 und 1902 auf 23 herabging. Von grösserer Bedeutung als diese

paar Zahlen, glaube ich, ist es zu beobachten, dass 1900 die Schwindsucht in 9 Ämtern abgenommen, in 6 zugenommen hatte und in 5 unverändert geblieben war. 1901 hatte sie abgenommen in 18 und zugenommen nur in 2 Ämtern. Das gleiche war auch 1902 der Fall.

Ohne in irgendwelcher Weise diesen Rückgang der Tuberkulosesterblichkeit mit dem Tuberkulosegesetz in Verbindung bringen zu wollen, dürfte es vielleicht nicht unberechtigt sein denselben mit der Arbeit in prophylaktischer Richtung in Verbindung zu bringen, die seit Anfang der neunziger Jahre mit Eifer betrieben worden ist.

Aber ist auch die Zeit zu kurz, um den Nutzen des Tuberkulosegesetzes beurteilen zu können, so glaube ich doch, dass eine hinreichend lange Zeit vergangen ist, um sagen zu können, dass die Erfahrung gelehrt hat, dass das Gesetz jeglichen berechtigten ethischen oder humanitären Rücksichten gegen die Kranken *nicht* zu nahe getreten ist, dass es den Kranken das Leben zu leben *nicht* schwieriger gemacht hat, dass es *nicht*, jedenfalls nicht in wesentlichem Masse, die Ansteckungsfurcht vermehrt hat, dass der Durchführung desselben *keine praktische Schwierigkeiten* entgegengetreten sind.

Zweiter Referent: Dr. v. POST, Gefle. **Über Gesetzgebung gegen Tuberkulose.**

I. Gesetzgebung in Schweden.

Wenn man, wie ich es in diesem Vortrag tun werde, mit Gesetzen gegen Tuberkulose nur Gesetze und Verordnungen meint, die direkt gegen die Tuberkulose gerichtet sind, und nicht solche, von denen man ihrem allgemeinen hygienischen Zweck zufolge annehmen kann, dass sie dieselbe mehr oder weniger stark beeinflussen, so glaube ich, dass man gestehen muss, dass wir hier in Schweden noch kein solches Gesetz haben.

Aber wir sind doch ein Stück auf dem Wege. Am 1. Jan. nächstes Jahr tritt ein Gesetz in Kraft, welches vorschreibt, dass Todesfälle an Schwindsucht angemeldet werden sollen, und dass eine Desinfektion von Wohnräumen, in welchen Schwindsüchtige gestorben sind, durch Obwaltung der Behörden und auf Kosten der Kommunen bewerkstelligt werden soll, gemäss der von der Königl. Med. Behörde auszufertigenden Instruktionen.

Sicher ist dieses Gesetz von allen Ärzten und auch vom grossen Publikum mit der grössten Befriedigung als ein erster Schritt begrüsst worden. Es ist unleugbar etwas positiv Gutes, dass die Wohnungen nach an der Schwindsucht Verstorbenen desinfiziert und reingemacht werden, aber man darf sich hiermit nicht zufrieden geben, wenn man die Tuberkulose in effektiver Weise hemmen will.

Obwohl ich in keiner Weise die Möglichkeit in Abrede stellen will, dass Tuberkelansteckung von einem verstorbenen Schwindsüchtigen auf einen gesunden einziehenden Menschen mittelbar durch

Wohnung, Mobiliar oder Kleidungsstücke etc. des Verstorbenen übertragen werden kann, so habe ich doch mehr und mehr die Überzeugung gewonnen, dass ein solcher Weg für die Ansteckung von untergeordneter Bedeutung ist. Es ist mit anderen Worten nach meiner Meinung nur ein Aussenwerk der grossen Festung, die wir uns mit dem erwähnten Gesetz nächstes Jahr anschicken zu bestürmen. Wir bedürfen daher anderer, weitgehenderer Gesetze, mit welchen wir den Kern der Festung treffen können.

II. Gesetzgebung gegen Tuberkulose.

Da die Ätiologie der Tuberkulose noch nicht so erforscht ist und dies wahrscheinlich auch auf lange Zeit hinaus nicht wird, dass man ohne weiteres die gesetzgebenden Behörden auf wissenschaftlich völlig erwiesene Tatsachen hinweisen kann, so ist es für denjenigen, der seine Ansichten von Gesetzgebung gegen Tuberkulose darlegen will, nötig vorerst die ätiologischen Voraussetzungen auseinanderzusetzen, auf welcher er seine Gesetzvorschläge basiert, denn mit diesen Voraussetzungen stehen oder fallen die Gesetzvorschläge.

Ich gehe von der Voraussetzung aus, dass die Tuberkulose hauptsächlich verbreitet wird bei langwierigem Zusammenwohnen mit Schwindsüchtigen in der Heimat oder bei täglich während langer Zeiträume wiederholtem Beisammensein mit ihnen auf Arbeitsplätzen, in Schulen, öffentlichen Anstalten und dergleichen, und dass die Ansteckungsgefahr um so grösser ist, je schlechter die hygienischen Verhältnisse an den erwähnten Plätzen sind.

Um diese meine Voraussetzung etwas zu stützen, erlaube ich mir auf eine Statistik über die Tuberkulosesterblichkeit in Eskilstuna hinzuweisen, die ich vor einigen Jahren für einen anderen Zweck ausarbeitete.[1])

Die graphische Tabelle N:o 1 zeigt alle in der Zeit 1851—1900 in Eskilstuna an Tuberkulose Verstorbenen mit Verteilung auf jedes einzelne der ca 404 Grundstücke der Stadt. In 70 Grundstücken ist während dieser fünfzig Jahre nicht ein einziger Todesfall an Tuberkulose vorgekommen. Diese Grundstücke sind auf der Tabelle nicht angegeben.

Die Farben der einzelnen Zahlenreihen bezeichnen die verschiedenen 10-Jahresperioden, und zwar bezeichnet schwarz die erste, rot die zweite, grün die dritte, gelb die vierte und blau die fünfte Zehnjahresperiode.

Bei einem Blick auf die Tabelle ersieht man, das mit drei Ausnahmen, auf welche ich sogleich zurückkommen werde, kein einziges Grundstück eine so überwiegende Sterblichkeit aufweist, dass sie sich nicht durch die stärkere Bevölkerung des Grundstückes oder durch Anhäufung armer Leute mit schlechten hygienischen Verhältnissen u. s. w. erklären zu lassen scheint.

---

[1]) Eskilstuna ist bekanntlich die Stadt, die im allgemeinen die grösste Tuberkulosesterblichkeit von allen Städten in Schweden gehabt hat.

So sind z. B. vier der mehr hervortretenden Grundstücke N:o 176, 212, 242 und 295 s. g. Fabriksgrundstücke gewesen, mit kleinen Fabriken und Wohnungen für nur Arbeiter. Ich sehe in dieser Tabelle nichts, was darauf hindeutet, dass die Tuberkulose eine ausgeprägte Wohnungskrankheit wäre mit Neigung an die Häuser oder Grundstücke gebundene Ansteckungsherde zu bilden. Nach meiner Meinung deutet sie mehr darauf, dass die Krankheit in erster Linie eine Familien- oder häusliche Krankheit ist. So sieht man z. B. an mehreren Stellen in der Tabelle auf Zehnjahresperioden mit sehr grosser Tuberkulose-Sterblichkeit solche mit geringer oder gar keiner solcher folgen, und zwar ohne dass die Grundstücke während der betreffenden Zeit umgebaut worden sind, worüber ich mich in den meisten Fällen vergewissern konnte.

Dies ist z. B. der Fall mit dem schlimmsten Grundstück 176, wo die vierte Periode, 1880—90, ganz frei ist von Todesfällen an Tuberkulose, während die 4 anderen Perioden eine sehr grosse Tuberkulose-Sterblichkeit darbieten. Die Fabrik und die Wohnhäuser wurden zu Anfang der 90er Jahre umgebaut, demnach erst nach Ausgang der günstigen Periode. Ähnlich verhält es sich mit 31, 100, 212, 242, 259, 295, 354, 359 und 369 u. a. m.

Von den erwähnten Ausnahmen mit vorwiegend Tub.-Sterblichkeit betrifft die doppelte Zahlenreihe am weitesten rechts alle diejenigen, für welche in den Totenbüchern keine Wohnung vermerkt war. Diese hat also keinerlei Bedeutung. Die zweite Ausnahme ist das Grundstück N:o 300. Dieses umfasst einen ganzen Komplex von Grundstücken, zumeist bewohnt von Arbeitern in Munktells mech. Werkstatt, und die Grösse desselben erhält dadurch ihre natürliche Erklärung.

Die dritte Ausnahme endlich, das Grundstück 285, wo ich des Raumes halber die verschiedenen Zahlenreihen neben einander habe stellen müssen, ist das Armenhaus der Stadt, das beständig im Laufe der Jahre auf dem gleichen Baugrund aber nicht in demselben Gebäude untergebracht war. Wir sehen, dass das Armenhaus während der verschiedenen Perioden eine Tub.-Sterblichkeit von bezw. 72, 45, 33, 33 und 28 Fällen gezeigt hat.

Dies ist nach meiner Meinung recht bemerkenswert. Die Einwohnerzahl in Eskilstuna wuchs während der Jahre 1850—1860 von 3,961 auf 4,628, und während der Jahre 1890—1900 von 10,909 auf 13,663. Dieselbe war demnach in runder Zahl 3 mal so gross während der letzten als während der ersten Periode und mutmasslich die Zufuhr von Armen nach dem Armenhause einigermassen in Proportion zur Einwohnerzahl. Es muss hier wundernehmen, dass nahezu 3 mal so viele während der ersten Periode an Tuberkulose starben als während der letzten, oder mit der erwähnten Annahme von der Anzahl Armer in dem Armenhof, dass die relative Sterblichkeit in demselben während der ersten Periode nahezu 9 mal so gross war als während der letzten Periode.

Ich schreibe die günstigen Verhältnisse während der letzten Periode dem Umstande zu, dass nunmehr in dem neuen im Jahre 1884

umgebauten und 1893 höher gebauten Armenhause der Stadt Eskilstuna weniger Gelegenheit zu Ansteckungsübertragung vorhanden ist, als in dem mangelhaften und engen Gebäude, in welchem die Insassen von den Jahren 1850—1860 beherbergt wurden.[1]) Natürlich ist es auch in etwas von Einfluss, dass die einzelnen Tuberkulosefälle während der alten ungünstigen Verhältnisse rascher verliefen als jetzt, aber diese allein dürften kaum einen so grossen Unterschied haben bewirken können.

Aber ich kehre zu meinen Voraussetzungen zurück. Ich stelle es dahin, ob diese Ansteckungsübertragung bei langwierigem Beisammensein nach CORNET oder FLÜGGE oder in anderer Weise vor sich geht, denn dies ist von geringerer Bedeutung.

Dagegen muss ich einen Augenblick bei einer anderen Ansicht verweilen, die sich in späteren Jahren geltend gemacht hat. Man hat gesagt, dass Ansteckungsübertragung in der Heimat geschieht, aber es sind nur die sehr zarten Kinder, die infiziert werden. Eine Infektion im erwachsenen Alter gehört zu den allergrössten Seltenheiten u. s. w.

Aus diesem Gedankengang zieht man ferner den Schluss, dass Tub.-Krankenhäuser für Isolierung, Pflege und Erziehung etc. von Schwindsüchtigen freilich gut und schön wären als Barmherzigkeitswerke, dass sie aber nicht von prophylaktischer Bedeutung sein würden; denn wenn man einen Kranken aus einem Familienkreise nähme, würde man in den allermeisten Fällen zu spät kommen. Die kleinen Kinder würden bereits infiziert sein. Um einigen Nutzen von der Isolierung zu erhalten, würde man genötigt sein, die Kinder gleich nach der Geburt den Eltern abzunehmen u. s. w.

Man stützt seine Behauptungen teils auf die bekannten Statistiken über Ehen, worin man nur 12 bis 23 % Infektion gefunden hat (BREMER, HAUPT und CORNET), was ja auf jeden Fall nicht so wenig ist, teils darauf dass die bronchiale Drüsentuberkulose so äusserst gewöhnlich ist bei Kindern.

Meinesteils bin ich lebhaft von dem gewöhnlichen Vorkommen der Kinderinfektion überzeugt, aber ich kann der Ansicht nicht beipflichten, dass sie alleinherrschend sein sollte. Meine Erfahrung von meinen sich auf ca 340 belaufenden journalisierten Tuberkulosefällen spricht deutlich dafür, dass eine Übertragung der Tuberkulose in der Ehe nicht ungewöhnlich ist, ebensowenig fehlt es nicht an anderen Fällen von sehr wahrscheinlicher Ansteckung im erwachsenen Alter. Die Ehestatistik, welche erwähnt wurde, kann ich nicht für entscheidend ansehen. Man vergisst, dass bei der Tuberkulose zwischen dem Einfluss der Ansteckung und dem Ausbruch der Krankheit oft viele Jahre vergehen können. Wollte man eine Statistik haben, die etwas beweisen sollte in Betreff der Ansteckungsübertragung oder nicht in der Ehe, so müsste man einige fünfzig Jahre hindurch oder so in einem Gemeinwesen die hinterbliebenen Witwen oder Witwer verheirateter Tu-

[1]) Ob das Armenhaus irgendwann zwischen 1850 und 1884 umgebaut worden ist und wann dies in solchen Falle geschehen sein sollte, ist es mir leider nicht gelungen mit Sicherheit in Erfahrung zu bringen. Vermutlich ist dies doch der Fall gewesen.

berkulöser verfolgen und erforschen ob unter diesen eine nennenswert grössere Sterblichkeit an Tuberkulose herrscht als unter anderen überlebenden Ehegatten. Ich habe eine derartige Untersuchung (die beiläufig bemerkt sehr beschwerlich ist) angefangen aber noch nicht durchführen können, und das wenige, was ich bis jetzt habe erreichen können, deutet darauf hin, dass eine derartige grössere Tub.-Sterblichkeit vorhanden sein dürfte.

Ich möchte mir auch gestatten die Aufmerksamkeit auf Tab. 2 hinzulenken, welche die meisten in dem Pfarrbezirk Eskilstuna (Eskilstuna + die Kirchspiele Fors und Kloster) an Tuberkulose verstorbenen verheirateten Personen, die Männer (schwarz) nach ihren eigenen Berufen, die Frauen (rot) nach denjenigen ihrer Männer geordnet enthält. Sie zeigen, wie man sieht, eine recht eigentümliche Übereinstimmung, die nach meiner Meinung am leichtesten zu erklären ist durch die Annahme, dass eine Ansteckungsübertragung in der Ehe nicht so selten vorkommt.

Was die Behauptung anbelangt, dass eine Isolierung im Krankenhause von Eltern u. a. m. einer prophylaktischen Bedeutung entbehren sollte, weil sie zu spät kommen würde, so glaube ich, dass dieselbe auf einer irrigen Auffassung des Ganges und Wesens der tuberkulösen Infektion beruht.

Alle Anzeichen deuten meiner Auffassung nach darauf hin, dass die Infektion mit Tuberkulose nicht wie bei den akuten Exanthemen mit einem Schlage vor sich geht, sondern ganz allmählich geschieht. Ansteckungsstoff gelangt nach und nach in den Körper, wird in Lymph- und Bronchialdrüsen etc. deponiert und durch die gegen Infektion schützenden Kräfte des Körpers unschädlich gemacht oder gebunden. Die Natur überwindet die Infektion einmal um das andere, erst nach längerer Zeit und nach wiederholten Infektionen und wenn schlechte hygienische Verhältnisse, herabgesetzte Nutrition, Krankheiten oder schädliche Momente anderer Art hinzugetreten sind, gewinnt zuletzt der Ansteckungsstoff die Oberhand und resultiert in Tuberkulose. Man könnte nach meiner Meinung die Tuberkulose-Infektion als eine s. g. fraktionierte Infektion charakterisieren.

Es hat nach meinem Dafürhalten daher wenig oder garnichts auf sich für einen gesunden Menschen, Arzt oder Krankenpflegerin, in einem Tuberkulose-Krankenhause zu sein, ebenso wenig ist es mit Gefahr verknüpft Schwindsüchtige zu besuchen und zu pflegen, wenn nur einige Vorsicht dabei beobachtet wird, aber Jahr aus Jahr ein mit ihnen zusammenzuwohnen oder unter ungünstigen Verhältnissen mit ihnen zusammenzuarbeiten, dies kann sicherlich schliesslich Gefahr herbeiführen.

Ich glaube daher an die prophylaktische Bedeutung der Isolierung und meine, dass sich hier wahrlich das alte Wort bewährt »besser spät als garnicht».

Wenn ich demnach langwieriges Zusammeuwohnen und Beisammensein als Hauptursache der Ausbreitung der Tuberkulose setze, so will ich darum nicht die Möglichkeit in Abrede stellen, dass

Tuberkulose auf mancherlei andere Art erworben werden kann, aber ich halte die übrigen für von verhältnismässig geringerer Bedeutung.

Ich halte die Gefahr eine Wohnung zu beziehen, wo ein Lungenkranker sich aufgehalten hat, für ziemlich gering, wenn eine einigermassen gründliche Reinigung dem Einzuge vorausgegangen ist, nach meiner Meinung liegt kaum überhaupt irgendwelche Gefahr vor auf einige Tage ein Hotelzimmer zu bewohnen, wo soeben ein Lungenkranker geweilt hat, selbst wenn seine persönliche Hygiene nicht musterhaft gewesen ist, oder in einem Eisenbahncoupé zu reisen, das kürzlich von Tuberkulösen benutzt wurde. Zufällige Begegnungen mit Lungenkranken und gewöhnlicher Umgang mit ihnen halte ich für so gut wie ganz ungefährlich, und solche, die sich sauber und reinlich halten, von Bädern und Kurorten zu verweisen halte ich für unnötig und grausam, wohl wissend dass es nur geschehen ist, damit das grosse Publikum sich nicht abschrecken lassen soll.

Die alimentäre Tuberkulose will ich keineswegs in Abrede stellen, aber ich kann mir nicht denken, dass sie, was Menschen anbelangt, von vorwiegender Bedeutung ist. Ebenso wenig habe ich mich davon überzeugt fühlen können, dass BEHRING recht habe in seiner Behauptung, dass nahezu alle Tuberkulose von der Kuhmilch herstammen sollte, die die Kinder erhalten haben, als sie klein waren. Ich möchte nur auf die Tatsache verweisen, dass die menschliche Tuberkulose zur Zeit in unserm Lande in Norrland gewöhnlicher ist als im übrigen Schweden, während es sich mit der Rindertuberkulose umgekehrt verhält, wie gleichfalls darauf dass die menschliche Tuberkulose in Norrland sehr verbreitet war zu einer Zeit, als die Rindertuberkulose aller Wahrscheinlichkeit nach garnicht existierte. Prof. MEDIN hat auch jüngst in einem Vortrag in der Gesellschaft schwedischer Ärzte einige akute Tuberkulose-Epidemien im Allgem. Waisenhause geschildert, wo jeder Gedanke an eine Milchinfektion ausgeschlossen scheint.

BEHRING äussert in »Beiträge zur experimentellen Therapie» (Apr. 1904) er halte die bei Schwindsucht gefundenen Gewebeveränderungen für den Ausdruck einer Infektion bei einem Individuum, das durch frühzeitig vorausgegangenen Import von Tuberkelbacillen weniger empfänglich für Tuberkulose gemacht worden ist. Er erklärt seine Meinung des weiteren durch den Satz: »Würden wir eine gleich grosse Bazillenmenge, wie die in Schwindsuchtlungen zu findende einem noch nicht partiell immunisierten Menschen in die Gewebssäfte einbringen, dann würde er eine akut zum Tode führende Miliartuberkulose, aber nie im Leben eine Lungenschwindsucht bekommen.»

Ich will mich natürlich nicht in einer Sache äussern, die so weit über meine Kompetenz hinaus liegt, aber ich möchte gerne an diejenigen, die in den diesbezüglichen Stücken zu Hause sind, die Frage richten: »Ist es nicht denkbar, dass die partielle Immunität, von welcher BEHRING spricht, gewonnen sein kann, nicht durch die Kuhmilch, sondern durch eine Serie geschehener aber überwundener Infektionen?» Und stimmt nicht eine solche Anschauungsweise recht gut mit der Tatsache, dass die Säuglingstuberkulose, wie Prof. MEDIN u. a. m. bemerkt haben, wie eine akute Infektionskrankheit verläuft,

während die Tuberkulose in späteren Jahren im grossen ganzen mehr und mehr kronisch wird, je älter der Kranke ist, wie gleichfalls mit den bekannten pathologischen Funden von kleinen latenten tuberkulösen Herden bei einem sehr grossen Prozent von Menschen, die an einer anderen Ursache als Tuberkulose gestorben sind?

Mit den Voraussetzungen, die ich demnach die Ehre gehabt habe, darzulegen, müsste selbstredend das erste und wichtigste Gesetz gegen Tuberkulose ein Gesetz werden, das Städten und Kommunen vorschriebe eine hinreichende Anzahl Tuberkulosekrankenhäuser zu erbauen und zu unterhalten.

Ich habe zuvor in einem Vortrag in der Gesellschaft schwedischer Ärzte Gelegenheit gehabt ausführlich auseinanderzusetzen, wie ich mir diese Krankenhäuser gedacht habe, und werde daher nun nur mit einigen kurzen Worten den Hauptinhalt des Vortrages angeben.

Der Zweck der Krankenhäuser muss sein die Schwindsüchtigen zu isolieren, ihnen eine gute Pflege zu verschaffen und ihnen praktischen Unterricht in der persönlichen Hygiene zu erteilen. Zu diesem Ende müssen die Tuberkulosekrankenhäuser nach Art von Sanatorien errichtet und gehandhabt werden, jedoch unter Vermeidung aller Kosten, die nicht unzertrennlich mit den drei erwähnten Zwecken verknüpft sind.

Die Pflege muss so gut sein, dass sie die Patienten nach den Krankenhäusern lockt. Der Staat oder die Kommune muss sich für den Preis einer guten Pflege die Isolierung erkaufen.

In jedem Krankenhause muss sich eine geschulte Wärterin befinden und in unmittelbarer Nähe desselben ein Arzt, welcher täglich oder wenigstens ein paarmal die Woche die Runde macht.

Ich will durchaus nicht Asyle befürworten. In diesen würde die Pflege sicherlich in zweiter oder dritter Linie kommen, und sie würden schwerlich das Vertrauen der Kranken gewinnen.

Der Gedanke die weit vorgeschritten Schwindsüchtigen mit Gewalt in Asylen unterzubringen scheint mir unvereinbar mit den Anforderungen der Humanität und der menschlichen Freiheit.

Die Tuberkulosekrankenhäuser sollten für alle Stadien der Krankheit offen stehen, und ihre Aufgabe sollte demnach werden alle Schwindsüchtigen aufzunehmen, zu isolieren, zu pflegen und zu erziehen, die nicht in die Sanatorien haben hineinkommen können, sei es dass ihnen der Eintritt verweigert worden ist auf Grund mangelnden Raumes oder aus dem Grunde, weil ihre Krankheit zu weit vorgeschritten war.

Ich hege kein Bedenken in einem und demselben Krankenhause Kranke in verschiedenen Stadien zu behandeln, es mag Sache des Arztes und der Pflegerin werden, eine so gute Ordnung einzuführen, dass eine Ansteckungsübertragung nicht in Frage zu kommen braucht, und die schwereren und die gelinden Fälle einigermassen von einander zu trennen.

Was in dem dänischen Komiteevorschlage vorgeschlagen wird, 5 verschiedene Arten von Krankenhäusern für eine einzige Krankheit zu erbauen, scheint mir besonders schwer durchzuführen.

Damit die Tuberkulosekrankenhäuser ihre Aufgaben sollen erfüllen können, ist es nötig, dass sie eine gewisse Grösse erhalten.

Es wird teuer einen Arzt und eine geschulte Wärterin zu halten bei weniger als 25 bis 30 Plätzen, und ohne diese Funktionäre werden es nur Logierbaracken und nicht Krankenhäuser.

Die Landesthinge, die in Schweden seit langer Zeit die Lazarettpflege gehandhabt haben und die zur Zeit in einem Län nach dem andern sich die Epidemiepflege unterstellen, müssen die Tuberkulosepflege in die Hand nehmen und mit Hülfe der Kommunen Tuberkulosekrankenhäuser aufführen, ausrüsten und unterhalten. Damit dieselben ihre gebührende Grösse erhalten sollen, müssen mehrere Landkommunen sich um eines zusammentun. Die grösseren Städte können ja, wie es seither geschehen, ihre Tuberkulosekrankenhäuser für sich selbst bauen, wie Stockholm, Gothenburg, Malmö getan haben oder zu tun beabsichtigen.

Am besten ist es natürlich immer, wenn das Tub.-Krankenhaus als selbständige Einrichtung an passender Stelle angelegt wird, aber ich sehe kein Hindernis dagegen, wo solches aus pekuniären Gründen wünschenswert befunden wird, das Tub.-Krankenhaus als Annex zu einem Lazarett oder einem Epidemiekrankenhause, dagegen nicht zu Armenhäusern, anzulegen.

Bekanntlich sind die beiden Tub.-Krankenhäuser in Stockholm auf Sabbatsberg und St. Göran mit Lazaretten verknüpft; das in Malmö projektierte gleichfalls. Für Gefle hat die Sanitätsbehörde ein selbständiges Tuberkulosekrankenhaus von ca 40 Plätzen in bewaldeter Gegend ca 4 km. von der Stadt vorgeschlagen. Gegenwärtig entfallen in Schweden nur etwas mehr als $^1/_{30}$ von allen Schwindsuchttodesfällen auf Krankenhäuser, während die übrigen gegen $^{29}/_{30}$ daheim, in Armenhäusern, bei offener Behandlung u. s. w. eintreffen.

Ich schätze den Bedarf an Tuberkulosekrankenhäusern für Schweden auf ca 12,000 Plätze oder ungefähr gleich der Sterblichkeit an Schwindsucht, und glaube wie erwähnt, dass ein Gesetz, das die Kommunen zwänge sich nach und nach durch Bildung von Fonds und dgl. nach Masstab des Bedarfes diesem Ziele zu nähern, das wichtigste aller Gesetze sein würde, die wir z. Z. zur Bekämpfung der Tuberkulose einsetzen können.

Wenn die Tuberkulose indessen, wie ich im Vorhergehenden hervorzuheben gesucht habe, in erster Linie eine Familien- und häusliche Krankheit ist, so ist sie sicherlich in zweiter Linie eine Berufskrankheit. Die gewöhnlichen Berufsstatistiken sind wohl bekannt.

Um in etwas den Einfluss des Berufes zu illustrieren habe ich mir erlaubt die Tabelle III auszuarbeiten, aus der das Durchschnittsalter beim Tode an Tuberkulose in verschiedenen Berufen im Pfarrbezirk Eskilstuna während der Jahre 1851—1900 ersichtlich ist.

Das durchschnittliche Todesalter an Tuberkulose scheint ein besonders empfindliches Reagenz auf die Schädlichkeit eines Berufes dieser Krankheit gegenüber zu sein. Der Beruf spielt nach meiner Meinung eine wichtige Rolle, teils als Vermittler von Ansteckung teils und vielleicht noch mehr als dazu beitragend eine eingetroffene Infektion wirksam zu machen und zu manifestieren. Daher kommt es,

dass die Tuberkulose in den schädlichen Berufen, wie die Schleifer-, Schmirgler-, Metallarbeiterberufe etc., ihre Opfer in so jungen Jahren bezw. 35,5, 23, 36,6, tötet, während sie in den günstigeren Berufen, wie Beamten-, Aufwärter-, Aussenarbeiter- und landwirtschaftliche Berufe, ihren Opfern gestattet ein viel höheres Alter, nämlich resp. 44,1, 48,5, 50,1, 54,2 Jahre zu erreichen.

Es gilt demnach nach den Voraussetzungen, die ich mir darzulegen erlaubt habe, auch die Menschen vor tuberkulöser Ansteckung auf den Arbeitsplätzen, besonders in den Fabriken, sowie in Schulen und öffentlichen Anstalten etc. zu schützen, wie gleichfalls zu suchen, die hygienischen Verhältnisse an allen diesen Orten so gut wie möglich zu gestalten.

Dies müsste nach meiner Meinung angestrebt werden, ausser durch das im Vorhergehenden vorgeschlagene Gesetz wegen Isolierung in Tub.-Krankenhäusern, das natürlich auch hier das vornehmlichste wird, durch einige Verordnungen, welche bezwecken die Infektionsgefahr zu verringern durch Unschädlichmachung von Sputa und durch allgemeine hygienische Vorschriften und dergl.

Von derartigen Verordnungen möchte ich eine hervorheben, die in Übereinstimmung mit dem norwegischen Gesetz vorschreiben sollte, dass in allen derartigen Lokalen stets eine bestimmte Anzahl Spuckbecher vorhanden sein soll. Wir haben freilich hier in Schweden mancherlei Cirkuläre, welche Rat und Anleitungen etc. für Fabrikarbeiter geben, aber da Spuckbecher in den meisten Fällen fehlen, ist es den Betreffenden kaum möglich die Ratschläge zu befolgen, selbst wenn sie es wollten.

Im norwegischen Gesetz findet sich auch eine andere Vorschrift, die wegen feuchten Fegens zu gewissen Zeiten von öffentlichen Lokalen der erwähnten Art. Auch dieses Gesetz scheint mir von grosser Bedeutung zu sein, und ich würde dasselbe mit Freuden in einer künftigen schwedischen Tuberkulosegesetzgebung sehen.

Es ist auch eine andere Gesetzgebungsmassnahme, die ich ausgeführt sehen möchte, zum Teil der Tuberkulose wegen, aber mehr um Ausbreitung von Diphterie, Angina, Keuchhusten und Scharlachfieber u. a. Krankheiten in Schulen, Fabriken, in öffentlichen Lokalen etc. zu verhindern. Diese Massnahme sollte darauf abzielen, alle diese in derartigen Lokalen vorkommenden gemeinschaftlichen Becher, Gläser und dergleichen ganz einfach zu verbieten. Die Gefahr der Ansteckungsübertragung bei den relativ wenigen Gelegenheiten, wenn das Abendmahl begangen wird, ist in der Presse lebhaft besprochen worden, ja, sie ist sogar Gegenstand der Überlegung im Reichstage gewesen und zum Gegenstand für Untersuchungen seitens der Medizinalbehörde gemacht worden, aber von der Ansteckungsgefahr, die täglich und stündlich droht auf Grund gemeinschaftlichen Trinkens in Schulen, Fabriken, Wartesälen u. dergl., ganz zu geschweigen von grossen Festlichkeiten, hat man nicht viel gesprochen. Die Gefahr ist doch selbstredend viel grösser in einer Schule, wo ein gemeinsamer Becher oder Glas täglich von einer ganzen Schaar Kinder angewendet wird, als bei den wenigen Gelegenheiten, wo das Abendmahl begangen wird,

und die Gefahr ist grösser in Schulen auf dem Lande oder in Städten, wo es keine Wasserleitung gibt, und wo eine Spülung natürlich nicht so viel vorkommt aus dem Grunde, weil der Wasservorrat gering ist. Übrigens sind, auch wo eine Wasserleitung vorhanden ist, die Wasserrohre in der Regel nicht in die einzelnen Klassenzimmer hineingeleitet, sondern man hat auch in Schulen mit Wasserleitung oft Gelegenheit, diese unsauberen unappetitlichen Gläser oder Becher zu sehen, die täglich mehrmals von einigen 30 bis 40 Schulkindern angewendet werden.

Es dürfte keine unüberwindliche Schwierigkeit sein, jedes der Schulkinder mit einem eigenen Becher zu versehen. Sie haben ja schon ein jedes sein Tintenfäss, und ein Becher braucht nicht mehr zu kosten. Schon gewöhnliche Sauberkeitsrücksichten müssten ein solches Gesetz bedingen.

Man hat des weiteren von verschiedenen Seiten befürwortet, durch Gesetzgebung Schwindsüchtige von gewissen Berufen auszuschliessen, deren Inhaber sich mit Zubereitung und Verkauf von Lebensmitteln befassen, wie Milchhändler, Melkerinnen, Viehhofgesinde, Bäcker, Esswarenhändler und dergleichen.

Es gibt nach meiner Meinung recht viel, das für ein solches Gesetz spricht, aber da es von besonders eingreifender Art ist, muss es nur mit grösster Behutsamkeit und unter der Form durchgeführt werden, dass man für den Zutritt zu derartigen Berufen ein Gesundheitszeugnis fordert.

Natürlich muss sich ein ev. Gesetz gegen die Tuberkulose auch mit der Ansteckungsgefahr befassen, die von tuberkulöser Milch und Fleisch vorhanden sein kann und zu dem Ende auf jede Art die Einführung öffentlicher Schlachthäuser begünstigen, die Ausführung von Tuberkulin- und Euteruntersuchungen unterstützen, den Viehhandel und den Import mit Rücksicht anf die Tuberkulose überwachen und das Streben nach tuberkulosefreien Viehhöfen etc. fördern.

Einige gegen die Tuberkulose gerichtete Gesetze, die an der Grenze allgemeiner hygienischer Gesetze stehen, will ich ganz flüchtig erwähnen.

Hierher rechne ich z. B. obligatorische Wohnungsinspektion mit erweitertem und genauer bestimmtem Recht für die Gesundheitsbehörden, bei gar zu schlechten Verhältnissen einzuschreiten, sowie ein Gesetz über Minimalforderungen in Bezug auf Wohnungen, ferner Reglements oder Verordnungen über die Verhältnisse in Schulen und Fabriken und öffentlichen Anstalten, auch hier mit dem Recht für die Behörden einzuschreiten, und mit festgestellten Minimalforderungen auf Raum und Reinhaltung etc.[1]).

Ich möchte auch obligatorischen Unterricht in Volks- und Elementarschulen über die Prophylaxis der Tuberkulose warm befürworten, mit besonderer Betonung der Bedeutung der persönlichen Sauberkeit bei sorgfältiger Vermeidung jeglicher Übertreibung der An-

[1]) Ich möchte beispielsweise erwähnen, dass ich Fabriken angetroffen habe, wo Scheuern ganz einfach niemals in Frage kam.

steckungsgefahr. Natürlich müsste solcher Unterricht am liebsten im Zusammenhang mit dem Unterricht in allgemeiner Gesundheitslehre stattfinden.

Schliesslich müsste man durch Gesetze oder kommunale Verordnungen die Einrichtung von s. g. Dispensaires und für die Landbevölkerung von ambulanten Krankenpflegerinnen begünstigen.

Die Aufgabe *derselben* sollte sein:

1) Kranke und deren Auswurf zu untersuchen.

2) Sich über ihre häuslichen und Familienverhältnisse zu informieren.

3) Die Kranken in der persönlichen Hygiene anzuleiten.

4) Aufsicht in den Häusern auszuüben.

5) Nicht nur mit Rat zu helfen und zu unterstützen, sondern auch materiell und pekuniär.

6) Spucktassen und Desinfektionsmittel auszuteilen.

7) Kranke, die es wünschen, auf Sanatorien und Tub.-Krankenhäuser zu verteilen.

8) Durch auszusendende Krankenwärterinnen oder Desinfekteure Desinfektionen und Säuberungen bei Umzügen oder bei der Unterbringung Kranker in Krankenhäusern bewerkstelligen zu lassen.

9) Tuberkuloseforschung auszuüben.

Hinsichtlich der Gesetzgebung in Betreff Aufsicht über Häuser, wo Tuberkulöse sind, und über Desinfektion von Wohnungen, aus welchen Tuberkulöse ausgezogen sind, werde ich mich im Zusammenhang mit der Meldepflicht äussern, zu der ich hiermit übergehen will.

III. Die Meldepflicht.

Eine die Tuberkulose betreffende Meldepflicht muss, wenn sie etwas nützen soll, unbedingt persönlich sein, d. h. Name, Alter, Wohnort und andere Verhältnisse der Kranken müssen in den Anmeldungen angegeben werden, damit die Behörden in den Stand gesetzt werden, von verschiedenen Ärzten, verschiedenen Zeiten und verschiedenen Orten herstammende Meldungen, die eine und dieselbe Person betreffen, zusammenzuführen, oder, wie man es nennen kann, sie zu identifizieren.

Aber auch eine solche persönliche Meldepflicht kann verschiedener Art sein.

Im einen Fall kann man sich denken, dass die Meldungen von den Behörden unter Verschwiegenheitspflicht entgegengenommen werden und dass dieselben auf grund der Meldungen nur auf die Sache aber nicht auf die Person gerichtete Massnahmen basieren dürfen, alles natürlich um den Gemeldeten keine Unannehmlichkeiten oder soziale und pekuniäre Nachteile zuzuziehen.

Im anderen Falle wiederum kann man sich die Meldepflicht wie das s. g. Neapeledikt und das norwegische Gesetz so denken, dass die Behörden, indem sie sich der erlangten Kenntnis von Namen und Wohnungen etc. der Kranken bedienen, sowohl das Recht als die Pflicht haben, persönliche Massnahmen gegen die angemeldeten Kran-

ken und gegen Wohnung und Mobiliar etc., deren Inhaber sie sind oder gewesen sind, auf denselben zu basieren.

Gegen ein Meldegesetz der ersteren Art, das den Kranken denselben Schutz gewährt, wie es nun die Verschwiegenheitspflicht des Arztes tut, gegen ein solches habe ich nichts einzuwenden. Im Gegenteil. Ich würde ein solches Gesetz mit Freuden begrüssen, dessen gewiss, dass dasselbe von ungeheuer grossem Nutzen für unsern Kampf gegen die Tuberkulose sein würde und dass es, richtig angewendet, uns in Bezug auf die Ätiologie viele nützliche Lehren gewähren würde, die praktisch nutzbar gemacht werden könnten. Es würde ferner den Behörden Gelegenheit bieten zu einer ganzen Reihe sachlich gerichteter Eingriffe, wie z. B. die Vorschrift sanitärer Verbesserungen in Fabriken, wo sich viele Tuberkulosefälle offenbart haben, Inspektion von und Vorschrift von Verbesserungen von Wohnungen, aus welchen viele Tub.-Fälle gemeldet worden sind, Ausübung schärferer Kontrolle als gewöhnlich über öffentliche Anstalten, Schulen und Fabriken etc. an der Hand der Anmeldungen u. s. w.

Damit aber ein solcher Nutzen erzielt werde, ist es erforderlich, dass die Meldepflicht in solcher Weise geordnet wird, dass die Meldungen möglichst gleichförmig geführt werden und dass die Identifizierung einigermassen zuverlässig geschehen kann.

Ich für meinen Teil glaube nicht, dass irgendwelche Geldstrafenbestimmungen nötig sind, um die Ärzte dazu zu bringen anzumelden. Wissen diese nur, dass sie durch ihre Anmeldung den Patienten keinen Nachteil zufügen und dass die Behörden ihre Kenntnis von den Namen der Kranken nicht zu irgendwelchen persönlichen Massnahmen, die den Gemeldeten Unannehmlichkeiten bereiten können, sondern nur zum Zwecke der Identifizierung benutzen, so werden schon die Meldungen aus Pflichtgefühl und Interesse für die gute Sache nach bestem Wissen und Gewissen ausgeführt. Dagegen bedarf es aber unbedingt einer genauen Instruktion darüber, wie die Fälle beschaffen sein sollen, die Gegenstand der Anmeldung werden müssen, denn es kann ja nicht die Meinung sein, die Register mit aller möglichen latenten und Drüsentuberkulose etc. noch auch mit der Schwindsucht in ihren früheren Stadien zu füllen.

Das norwegische Gesetz gewährt nur die Aufklärung, dass das Gesetz Fälle von Tuberkulose betrifft, die mit krankhaften Absonderungen verbunden sind. Ich halte diese Bestimmungen nicht für ausreichend als Instruktion. Das heisst die Meldung oder nicht Meldung in gar zu vielen Fällen von der eigenen Aussage des Pat. abhängig machen. Man kann nämlich bei einer flüchtigen Untersuchung im Empfangszimmer in einer Viertelstunde oder so in vielen, ja in den meisten Fällen, nicht konstatieren, ob der Pat. aufhustet oder nicht, sondern danach muss man ihn fragen. Aber dies ist es ja, worauf die Anmeldung beruhen soll. Es wäre doch hart für den Arzt Strafe zahlen zu müssen, wenn der Pat. ihn hinter das Licht geführt hat, und diese Versuchung liegt bei einem Gesetz mit persönlichen Massnahmen für den Kranken recht nahe.

Ebensowenig taugt es, Bazillenuntersuchung vorzuschreiben und nur diejenigen anzumelden, bei denen man Bazillen gefunden hat, denn in diesem Falle würden sicherlich mehr als die Hälfte aller Schwindsüchtigen der Anmeldung entgehen. Wir wissen ja nämlich, dass in unseren Sanatorien unter lauter physikalisch Schwindsüchtigen Bazillen trotz wiederholter Untersuchungen nur in ungefähr $^1/_2$ aller Fälle angetroffen werden.

Die Diagnose Schwindsucht ist schwierig, und noch schwieriger ist die Frage, ob und wann Gemeldete etwa aus den Registern gestrichen werden könnten als relativ oder absolut geheilt. Aber diese Schwierigkeiten können und müssen überwunden werden. Durch eine gute Instruktion, die deutliche Vorschriften darüber enthält, welche und wie beschaffene physikalische und anamnestische Anzeichen, z. B. Rasselgeräusche, Dämpfung, Hämoptysen, Pleuriten u. s. w., für die Anmeldung oder nicht Anmeldung entscheidend sein müssen, und durch eine allmählich vor sich gehende Verschärfung der diagnostischen Fähigkeit der Ärzte kann vieles gewonnen werden.

Für die Identifizierung und für die Nutzbarmachung des Resultates der Anmeldungen ist sicherlich ausser den lokalen Behörden eine zentrale Amtsstelle erforderlich, die unter der Medizinalbehörde rangiert. Die Schwindsüchtigen sind ein ungemein bewegliches Geschlecht. Sie sind unbemittelte und nicht sehr beliebte Mietsleute und ziehen oft um. Sie reisen viel auf das Land hinaus, bald hierhin bald dahin, und können während ihrer langwierigen Krankheit gewöhnlich eine ganze Reihe von Ärzten aufsuchen. Es dürfte zu den allergrössten Seltenheiten gehören, einen Schwindsuchtspatienten zu finden, der bei seinem Ableben nur einen einzigen Arzt um Rat gefragt hätte. Alles das bewirkt, dass die Identifizierung eine sehr wichtige und kostspielige Arbeit wird, die man nicht unterschätzen darf. Aber auch diese Schwierigkeiten können und müssen natürlich überwunden werden, wenn die Anmeldungen einigen Wert erhalten sollen.

Gegen ein Meldegesetz wiederum, welches persönlich gegen die Kranken gerichtete Massnahmen gestattet, will ich, so weit meine Stimme reicht, einen kräftigen Protest einlegen. Und zwar aus mehreren Gründen.

Erstens steht der Nutzen dieser persönlichen Massnahmen in keiner vernünftigen Proportion zu dem sozialen und ekonomischen Schaden, den sie für die gemeldeten Kranken herbeiführen würden. Zweitens kann derselbe Nutzen für den Tuberkulosekampf in anderer Weise als durch diese Massnahmen erzielt werden. Drittens sind einige der Massnahmen, die man sich als Folge der Anmeldungen gedacht hat, so gut wie unausführbar, und endlich würde eine Meldepflicht mit darauf begründeten persönlichen Massnahmen gegen die Kranken die Verschwiegenheitspflicht des Arztes verletzen und eine schädliche Verheimlichung der Krankheit herbeiführen.

Es sei mir gestattet, diese Gründe mit einigen Worten näher zu entwickeln.

Die persönlichen Massnahmen gegen die Kranken, die man durch eine Meldepflicht in die Lage versetzt werden würde auszuführen,

wären wohl in der Hauptsache teils Desinfektion der Wohnungen der Kranken bei Umzügen, teils Ausübung von Beaufsichtigung der Lebensweise der Kranken daheim. Mit der Ansicht, die ich vorher ausgesprochen habe, dass die Tuberkulose hauptsächlich ausgebreitet wird durch langwieriges Zusammenwohnen daheim und nur ausnahmsweise durch indirekte Vermittlung von Wohnung, Mobiliar oder Kleidungsstücken etc., kann ich den Gewinn davon nach einem jeden Tuberkulösen, der aus einer Wohnung auszieht, desinfizieren zu können nicht allzu hoch anschlagen. Ich stelle sicher nicht die Möglichkeit davon in Abrede, dass eine Person sich Tuberkulose zuziehen kann durch Beziehen einer Wohnung, die ein Tuberkulöser bewohnt hat, meine aber, dass es zu den Seltenheiten gehört, und will nicht, um eine und die andere derartige Ausnahme zu retten, alle Tuberkulösen unseres Landes in soziale und ökonomische Schwierigkeiten stürzen.

Der erste Stadtarzt in Stockholm, Doktor IVAR ANDERSSON, äusserte bei der Tub.-Diskussion in Stockholm im Jahre 1896: »So lange der Kranke sich in der Wohnung befindet und unaufhörlich Massen von frischen Ansteckungsstoffen um sich herum deponiert, hat man ja vollen Grund anzunehmen, dass der Aufenthalt in einem derartigen Lokal Gefahr für Ansteckung herbeiführt. Anders aber stellt sich das Verhältnis, wenn der Kranke sich nicht länger am Orte befindet», und weiter »eine mittelbare Übertragung von Ansteckung auf Personen, die nicht mit den Kranken in Berührung gekommen sind, durch Wohnungen und Gegenstände, die von den Kranken benutzt worden sind, meint man, wie ich für meinen Teil glaube aus sehr guten Gründen, komme bei den akuten ansteckenden Krankheiten sehr selten vor. Wahrscheinlichkeitsgründe sprechen also dafür, dass die Gefahr für Erwerbung von Tuberkulose auf diese Art nicht sonderlich gross sein wird.» In diese Äusserung stimme ich voll und ganz mit ein.

Ich möchte auch die Aufmerksamkeit darauf hinlenken, dass alle diese Desinfektionen bei den Umzügen ungeheuer schwer auszuführen sein werden. Die Umzüge geschehen bei uns in Schweden so gut wie ausschliesslich an zwei Tagen, 1. Okt. und 1. April, und die verschiedenen Familien ziehen einander dicht auf den Fersen aus und ein. Wie soll es da zugehen, Desinfektionsmannschaft in hinreichender Anzahl, aufzubieten für eine grössere Menge Desinfektionen auf einmal und an verschiedenen Stellen, und wo soll man mit denen bleiben, die auf Grund des Desinfektionsgeruches in ihren neuen Wohnungen keine Unterkunft finden können. Die gewöhnlichen Desinfektionsherbergen werden natürlich nicht weit reichen — und auf dem Lande sowie in kleineren Städten gibt es übrigens auch solche nicht.

Dass derartige regelmässig bei jedem Umzuge wiederkehrende Desinfektionen grosse Unannehmlichkeiten für die betreffende Familie und schliesslich Schwierigkeit überhaupt eine Wohnung zu bekommen zur Folge haben würden, liegt klar am Tage.

Der Nutzen schliesslich dieser Umzugsdesinfektionen kann auf andere Art erreicht werden. Man kann, wenn man Tub.-Krankenhäuser hat, nach einem jeden, der in ein solches aufgenommen wird, desin-

fizieren, ferner kann man in den Häusern auf dem Wege der Freiwilligkeit desinfiziert und reingemacht erhalten durch Dispensaires und ambulante Wärterinnen.

Eine andere persönliche Massnahme gegen die Kranken, die man sich durch die Meldepflicht ermöglicht denkt, war die Beaufsichtigung in den Häusern durch die Mitglieder der Gesundheitsbehörden oder die Gesundheitspolizei und obligatorische Unterbringung in Krankenhäusern. Über diese habe ich mich schon zuvor ausgesprochen.

Betreffs der ersteren muss ich bekennen, dass ich nicht verstehe, wie die Behörden auf erwähnte Art eine effektive Aufsicht sollen ausüben können. Nach meiner Meinung ist hier ein Feld in den Städten für die s. g. Dispensaires und auf dem Lande für ambulante Krankenwärterinnen. Aber sie müssen auf dem Wege der Freiwilligkeit kommen. Kommen die Dispensaire und die Wärterinnen mit Rat und Hülfe und bisweilen mit materieller Unterstützung, so werden sie schon sowohl nachgefragt als empfangen werden und erhalten so viel Beschäftigung, wie sie nur bewältigen können, auch ohne Meldepflicht.

Und alle diese persönlichen Massnahmen, sei es nun obligatorische Unterbringung in Krankenhäusern, obligatorische Desinfektion der Wohnung beim Auszug, Desinfektion nach Bewohnen von Zimmern im Hotel, Beaufsichtigung in den Häusern durch die Gesundheitspolizei, die Anmeldung des Hausherrn, die Anmeldung von Umzügen und Reisen vor den Behörden u. s. w. sind sämtlich von der Art und Beschaffenheit, dass sie es dem Kranken unmöglich machen, seine Krankheit zu verheimlichen, wenn er dies aus diesem oder jenem Grunde wünschen sollte, und würden ihn als ein mehr oder weniger gefährliches Individuum offenbaren.

Wenn jemand Syphilis oder Gonorrhöe oder irgend ein Gebrechen, irgend eine Gemüts- oder Nervenkrankheit oder eine beliebige andere Krankheit hat, von der er nicht will, dass seine Umgebung, seine Angehörigen oder die Öffentlichkeit Kenntnis erhalten sollen, so kann er sich mit vollem Vertrauen an seinen Arzt wenden. Dieser ist durch seine Verschwiegenheitspflicht gebunden. Er erteilt seinen Rat und die vertraulichen Mitteilungen, die der Pat. ihm macht, gelangen nicht weiter.

Hat er aber Tuberkulose und wohnt in einem Lande, wo ein Meldegesetz mit persönlichen Massnahmen massgebend ist, dann weiss er, dass die Verschwiegenheitspflicht des Arztes ihn nicht länger angeht, dann weiss er, durch seinen Besuch beim Arzte riskiert er, dass bei jedem Umzug nach ihm desinfiziert wird, so dass neugierige Nachbarn etwas zu klatschen erhalten, dann weiss er ferner, dass, wenn er sich in einem Hotel einlogiert, tags darauf vielleicht die Gesundheitspolizei mit der Formalinspritze kommt zum grossen Verdruss des Wirtes, der sich selber gewiss gelobt sich ein andermal zu hüten an »so einen» Zimmer auszumieten u. s. w.

Aber nicht genug damit. Er ist vielleicht in einem Geschäft angestellt. Das Gerücht von seiner Krankheit wird bekannt, die Kunden scheuen sich und er wird verabschiedet. Ein anderer arbeitet in einer Fabrik, die Kameraden wollen nicht neben ihm sitzen. Er wird auch

verabschiedet. Verschiedentlich haben Arbeitgeber mich gefragt, ob der und der Arbeiter die Schwindsucht habe, ersichtlich in der löblichen Absicht sich, im Falle einer bejahenden Antwort, seiner zu entledigen.

Eine dritte Gemeldete ist vielleicht Gouvernante, Dienstmädchen oder dergleichen. Sie wird gemeldet, und nach ihr wird desinfiziert, wenn sie fortgeht. Infolgedessen bieten sich Schwierigkeiten, wenn sie eine neue Stellung suchen soll, sie muss vielleicht ein Mal um das andere vergeblich suchen, beständig einem unerbittlichen Nein begegnend. Wohin soll sie gehen? In irgend ein Krankenhaus kann sie kaum kommen, denn es gibt bislang nur so wenige Sanatorien und Tuberkulosekrankenhäuser.

Ein vierter hat keine Stellung und erhält auch keine aus dem Grunde, weil er gemeldet worden ist. Für ihn erübrigt nur die Armenpflege.

In Bezug auf Schweden müssen wir in diesem Zusammenhang etwas an unsere Armenpflegeverordnung und unsere Bestimmungen wegen Heimatsrecht denken. Mit sauer erworbener Kenntnis davon, welche wichtige Rolle die Tuberkulose als Ursache von Arbeitsunfähigkeit und von Zwang für die Kommunen Armenpflege zu bestreiten spielt, werden sicherlich die kommunalen Armenpflegebehörden suchen sich Kenntnis von den Gemeldeten zu verschaffen und alles tun, was sie können, um diese zu hindern, sich Heimatsrecht in ihren Kommunen zu verschaffen, und dass dies nicht immer in milder und rücksichtsvoller Weise geschieht, das weiss wohl ein jeder, der etwas mit den Armenpflegeverhältnissen vertraut ist. Die Kenntnis von den Gemeldeten wird nicht schwer zu erwerben sein, zumal nicht auf dem Lande, wo ja die Kommunalbehörden als Gesundheitsbehörden fungieren.

Ich frage. Wenn der Tuberkulöse, wenn er seinen Arzt aufsucht, nicht mehr auf seine Verschwiegenheit und Diskretion rechnen kann, sondern im Gegenteil weiss, dass es sein schweres Los ist, genötigt zu sein das, was er seither als eine teure Pflicht gegen seine Patienten betrachtet hat, zu verletzen, wie geht es dann mit dem Vertrauen zum Arzte? Sollte dieses nicht bedenklich erschüttert werden und sollte nicht ein Meldegesetz dieser Art auf die Länge zu einer schädlichen Verheimlichung der Krankheit führen oder die Schwindsüchtigen Quacksalbern und Naturärzten in die Arme treiben?

Aber, sagt man, alles dies ist übertrieben. Aus Ländern, wo solche Meldepflicht eingeführt gewesen ist, hat man nichts von solchen schweren Ungelegenheiten gehört. Hierauf möchte ich erwidern: Teils dass es die sind, die den Schuh anhaben, welche fühlen, wie er drückt, nicht die anderen, teils dass nach meinem Dafürhalten heutzutage und in zivilisierten Staaten ein derartiges Gesetz nicht in all seiner Strenge konsequent durchgeführt wird und wohl kaum werden kann. Dies ist möglicherweise der Fall gewesen mit dem s. g. Neapeledikt, von welchem es heisst, dass es den Kranken unerhörte Leiden verschaffte, aber dies ist nach meiner Überzeugung und nach dem, was ich mit-

telbar aus Norwegen gehört habe dort und in den andern Ländern, die während einiger Jahre die Meldepflicht eingeführt gehabt haben, nicht der Fall gewesen.

Persönliche Rücksichten gegen die bedauernswerten unglücklichen Menschen, um welche es sich hier handelt, werden stets in vielen, ja den meisten Fällen, die Wirkungen des Gesetzes wesentlich beschränken und abschwächen und haben dies sicher in den Ländern getan, wo Meldepflicht während der letzten Jahre eingeführt gewesen ist.

Und hiergegen helfen keine Geldstrafenbestimmungen, denn es ist mehr als schwer, den gesetzlichen Nachweis zu erbringen für Vergehen gegen das Gesetz, wie z. B. Unterlassung von Seiten des Arztes oder des Hausherrn einen Kranken anzumelden, Unterlassung wissentlichen Auszug eines Kranken anzumelden, Einlass in Hotel oder Zimmer für Reisende nach einem wissentlich Kranken ohne inzwischen stattgehabte Desinfektion u. s. w. Ebensowenig ist ein Meldegesetz mit persönlichen Massnahmen von der Beschaffenheit, dass die Überzeugung von der moralischen Berechtigung desselben einen jeden Rechtschaffenen treibt es zu befolgen. Wir haben ein naheliegendes Beispiel.

Wir sehen fast täglich in den Annoncen von unsern Bädern und Kurorten die Worte »Schwindsüchtige werden nicht entgegengenommen». Wer die Verhältnisse kennt, weiss doch, wie es dabei zugeht. Schwindsüchtige sind doch dort. Sie kommen, bisweilen ohne von ihrer Krankheit zu wissen, bisweilen in dem Glauben, dass sie gesund sind, und bisweilen dennoch, und man hat nicht das Herz sie fortzujagen, und richtig ist es so.

Ich will damit schliessen noch einen Grund, vielleicht den wichtigsten, gegen ein Meldegesetz ohne Diskretion hinzuzufügen — den Grund nämlich, dass wir noch nicht hinreichend Tub.-Krankenhäuser haben. Lasst uns den Tuberkulösen eine Freistätte verschaffen, wo sie Pflege und Hülfe erhalten können, bevor wir ihnen durch ein strenges Meldegesetz physisches, soziales und ökonomisches Leid zufügen und sie mehr oder weniger vogelfrei machen.

Prof. ISRAEL ROSENTHAL (Kopenhagen) wollte seine Bewunderung aussprechen für die Konsequenz und Energie, mit welcher Norwegen Gesetzesveranstaltungen gegen die Tuberkulose durchgeführt habe. Er wolle sich auf Grund der beschränkten Zeit an die Meldepflicht halten. Selbstredend sei solche von rein hygienischen Standpunkt aus eine notwendige Veranstaltung, um die Verbreitung der Krankheit zu erforschen und durch hygienische Veranstaltungen sie zu bekämpfen zu suchen. Gegenüber der Frage wegen obligatorischer Meldung von *Todesfällen* mit damit verknüpfter Desinfektion seien sicher Alle darüber einig sie zu empfehlen. Anders mit der obligatorischen Meldung von *Krankheitsfällen*. Um nicht irreführend zu werden, müsste eine solche Meldung *persönlich* sein, mit Angabe von Namen, Stand, Alter, Wohnung u. s. w., und speziell Umzüge müssten kontrolliert werden. In Norwegen scheine diese Veranstaltung, wo sie durchgeführt sei, nach den Angaben des Oberarztes KLAUS HANSSEN keine Ungelegenheiten herbeigeführt zu haben, aber Redner sei davon über-

zeugt, dass das Verhältnis in Dänemark ein anderes sein werde, zumal in Kopenhagen. Hier, wo nicht bemittelte Leute besonders häufig umzögen, könne man sich nicht darauf verlassen, dass sie selber dies anmelden würden; die Hauswirte müssten notwendigerweise Zwischenglieder sein, aber hierbei sei es unmöglich die Aufklärungen geheimzuhalten, und diese würden dem Kranken auf verschiedene Art leicht zum Schaden gereichen, z. B. wenn er eine Wohnung suche. Die Hauswirte würden leicht dazu gebracht werden ein reines Gesundheitszeugnis zu fordern, bevor sie an die Betreffenden ausmieteten; Arbeitskameraden und Arbeitgeber würden gleichfalls bei der vorhandenen Ansteckungsfurcht leicht den Kranken meiden. Dass dies keine leere Furcht sei, dafür habe Redner mancherlei Erfahrung von Kopenhagen. Für Lupuskranke z. B. halte es schwer Wohnung zu finden. Verschiedene Phthisiker, die er ausgefragt habe, hätten ihm sowohl von der Schwierigkeit eine Wohnung als Arbeit zu erhalten erzählt; einige hätten trotz langjährigen Dienstes ihre Stellung eingebüsst, als ihre Krankheit bekannt wurde. Es scheine Redner daher eine unabweisbare Bedingung zu sein, um überhaupt obligatorische Krankheitsanmeldung einzuführen, dass das Öffentliche helfend hintrete sowohl mit Rücksicht auf Wohnung als auch auf Arbeit und andere Verhältnisse, so dass jedenfalls der ökonomische Stachel der Anmeldung für den beklagenswerten Kranken beseitigt werde; an anderen Punkten könne derselbe leider gleichwohl hart genug getroffen werden.

Prof. K. PETRÉN (Uppsala). In Bezug auf die Anzeigepflicht bin ich mit Dr. v. POST darin durchaus einig, dass die Anzeige im allgemeinen keine »persönlichen Massnahmen» zur Folge haben darf. Dagegen muss ich bestimmt hervorheben, dass die Anzeige unter gewissen Umständen von persönlichen Massnahmen muss nachgefolgt werden können. Wir geben wohl alle zu, dass es hie und da wirkliche Ansteckungsherde für Tuberkulose gibt, nämlich Familien oder Häuser, in welchen gehäufte Fälle auftreten. Es ist als eine Pflicht des Gemeinwesens festgestellt und durchgeführt, die Ansteckungsherde bei den akuten Infektionskrankheiten mit möglichst energischen Massnahmen zu bekämpfen. Dies gilt so von einer Krankheit wie beispielsweise Scarlatina. Aber bei einer Krankheit wie Tuberkulose, deren klinische Bedeutung vielmals grösser ist, die überhaupt die wichtigste aller unserer Krankheiten ist, da sie z. B. in unserem Lande (den Städten) nunmehr mehr als $^1/_6$ aller Todesfälle verursacht, welcher — fragt man — ist der gegenwärtige Standpunkt des Gemeinwesens bei uns dieser Krankheit gegenüber? Dazu können wir nur sagen, dass wir sicher wissen, dass Ansteckungsherde für die Krankheit vorhanden sind, dass wir diese Ansteckungsherde würden bekämpfen können, wenn wir uns Aufklärung über dieselben verschafften; dass wir uns durch Einführung der Anzeigepflicht diese nötige Aufklärung würden verschaffen können, dass wir uns aber gegenwärtig keine Kenntnis von denselben bereiten und sie demnach ungestört ihre ganze verderbliche Wirkung ausüben lassen. Es leuchtet sofort ein, dass dieser Zustand einen schroffen Gegensatz im Vergleiche mit dem ausmacht, was wir

auf allen anderen Gebieten als Pflicht des Gemeinwesens anerkennen, nämlich gewisse Massnahmen anzuordnen, um seine Mitglieder gegen ansteckende Krankheiten zu schützen. Eine Abänderung dieses Zustandes ist nur zu erreichen durch Einführung der Anzeigepflicht von Tuberkulosefällen. Es geht auch aus dem, was ich hier angeführt habe, hervor, dass diese Anzeige in den Fällen, wo sie das Vorhandensein von Ansteckungsherden für die Krankheit zu unserer Kenntnis bringt, solche Massnahmen zur Folge haben muss, welche geeignet sind, diese Ansteckungsherde zu bekämpfen und auszurotten, Massnahmen, in Bezug auf welche es in der Natur der Sache liegt, dass sie »persönlich» werden müssen.

Was übrigens die Kritik von Dr. v. POST gegen die Anzeigepflicht anbelangt, so kann ich die Bemerkung nicht unterlassen, dass er sich diese in allzu bequemer Weise verschafft. Da er nämlich selbst herauswählt, welche Massnahmen als die Folge der Anzeige zu denken sind, hat es ihm ja keine besondere Schwierigkeit bereitet, solche darzustellen, gegen welche die Kritik ein dankbares Spiel gehabt hat, und zwar um so viel mehr, als er auch offenbar sinnlose Massnahmen abgehandelt hat (wie Formalindesinfektion von Hotellzimmern nach vorübergehender Benutzung derselben von einem tuberkulösen Patienten). Demnach dürfte es nicht nötig sein, auf die Kritik einzugehen, die Dr. v. POST gegen die Anzeigepflicht gerichtet hat, vielmehr möchte ich nur hervorheben, dass sie für *diejenige* Form der Anzeigepflicht garnicht zutrifft, die ich vorgeschlagen habe, als ich im letzten Frühjahr die Ehre hatte, in der Gesellschaft Schwedischer Ärzte zusammen mit Dr. v. POST und anderen Kollegen die Diskussion über die Tuberkulose einzuleiten.

Es herrscht wohl völlige Einigkeit darüber, dass die Beschaffung von Pflegeanstalten für die schwerer Erkrankten eine der allerwichtigsten Massnahmen ausmacht. Was die Art und Weise derartige Anstalten zuwegezubringen anbelangt, so bin ich dagegen nicht geneigt in gesetzlichen Vorschriften so weit zu gehen wie Dr. v. POST. Er bringt nämlich ein Gesetz in Vorschlag, welches verordnet, dass Kommunen oder Landesthings verpflichtet sein sollen, derartige Anstalten in hinreichender Anzahl zu bauen. Gegen die Beantragung einer solchen Gesetzbestimmung spricht teils, dass wir im voraus durchaus nicht wissen können, in welchem Umfange derartige Anstalten erforderlich sind, und teils dass die Aussichten überhaupt sehr gering sein dürften dafür, dass unser schwedischer Reichstag ein Gesetz annehmen würde, das in solcher Beziehung ein »muss» enthielte. Als den besten Weg, der für uns einzuschlagen wäre um unser Ziel zu erreichen: nämlich eine belangreiche Anzahl derartiger Krankenpflegeanstalten binnen absehbarer Zeit zu erhalten, gestatte ich mir jetzt — wie zuvor in der Gesellschaft Schwedischer Ärzte — ein Gesetz vorzuschlagen, das einen staatlichen Beitrag zur Unterhaltung der Tuberkulosekrankenhäuser verordnete, die von Landesthings oder Kommunen errichtet würden, und das auch die Bestimmung enthielte, dass die Landesthings Tuberkulosekrankenhäuser (oder wie sie auch mit Recht genannt werden könnten »Heime für Tuberkulöse») zu bauen hätten. Ich glaube,

dass die Hoffnung berechtigt ist, dass eine derartige Bestimmung, nebst der Aussicht auf Staatsbeitrag, im Stande sein würde, die Landsthings zu veranlassen damit anzufangen, die angestrebten »Heime» zu erbauen.

In diesem Zusammenhange sei daran erinnert, dass wir in Schweden auf einem anderen Gebiet bereits ein in der von mir vorgeschlagenen Richtung gehendes Gesetz haben. Dies ist nämlich das vor ein paar Jahren angenommene Gesetz über die Pflege von in ethischer Hinsicht minderwärtigen Kinder. Diesem Gesetze nach bezahlt der Staat für die Pflege eines jeden Kindes in den hierfür eingerichteten Anstalten 100 Kronen pro Jahr, 150 Kronen werden von der betreffenden Kommune bezahlt und der Rest vom Landesthing. Eine ähnliche Einrichtung würde sich vielleicht auch für die Verteilung der Kosten für die Verpflegung der Tuberkulösen, welche isoliert werden sollten, zweckmässig erweisen.

Prof. Dr. K. FABER (Kopenhagen). Obwohl in Dänemark viel getan worden ist zur Bekämpfung der Tuberkulose, ist unsere Gesetzgebung doch nur arm. Eine parlamentarische und sachkundige Kommission hat indessen einen Gesetzvorschlag ausgearbeitet, der, wie wir hoffen, bald dem Reichstage vorgelegt werden wird. Als wir unsere Arbeit in der Kommission begannen, lag das norwegische Gesetz als leuchtendes Beispiel von Klarheit und Energie im Kampfe vor. Wenn wir doch in unserem Vorschlag nicht so weit gegangen sind wie die Norweger, hatte dies mehrere Gründe. Es ist klar, dass wir im Kampfe mit der Tuberkulose grosse Anforderungen an das Gemeinwesen stellen und nicht am wenigsten in pekuniärer Hinsicht, aber eben deswegen müssen wir zu allererst unsere Anforderungen auf die Hauptpunkte stellen und diese durchzuführen suchen. Ich bin mit Dr. V. POST darin einig, dass das Hauptmittel im Kampfe Hospitäler und Sanatorien sind. Dies sind die kostspieligsten Veranstaltungen, aber auch umfangreiche Desinfektion ist nicht so billig, und es würde mich interessieren, wenn Oberarzt KL. HANSSEN uns darüber aufklären könnte, was dieser Teil des Kampfes in Norwegen gekostet hat. Wir fanden zugleich, dass eine obligatorische Desinfektion bei Umzügen eine äusserst inhumane Veranstaltung ist, die besonders in den Städten nahezu undurchführbar sein würde, und wie Dr. V. POST finde ich die Frage von dem Entsteben der Tuberkulose nicht so aufgeklärt, dass wir hier eine solche Forderung zu stellen haben. Eine Anmeldung der Tuberkulosefälle mit Namen etc. lässt sich gut durchführen ohne eine Beaufsichtigung seitens der Gesundheitspolizei etc. nach sich zu ziehen und ist immerhin nützlich Denn man kann nicht verlangen, dass der Staat grosse Summen aufwendet, ohne dass man nachweisen kann, dass schliesslich ein Resultat dabei erzielt wird, und dazu ist eine Statistik nötig.

Gegen zwangsweise Unterbringung herrscht in Dänemark grosse Aversion, vielleicht weil wir nicht durch Kampf mit Aussatz an dergleichen gewöhnt worden sind, vielleicht aus anderen Gründen, sie

würde undurchführbar und nach meiner Meinung auch nicht notwendig sein.

Im Gegensatz zu dem Stadtarzt v. POST und in Übereinstimmung mit Prof. PETRÉN meine ich, dass man die Kommunen nicht zwingen muss, Tuberkulosehospitäler zu bauen. In Dänemark haben wir es durchgesetzt, dass der Staat die Hälfte des Betriebes zu den Volkssanatorien beisteuert, und hoffen das gleiche bei Hospitälern und Küstensanatorien zu erreichen. Dies ist, glaube ich, der praktischste Weg die Frage zu lösen.

Prof. LAACHE (Christiania). Ein sehr hervortretendes Moment im heutigen Kampfe gegen die Tuberkulose spielen natürlich die *gesetzlichen Veranstaltungen*. Das norwegische Tuberkulosegesetz, dessen Durchführung der Oberarzt KLAUS HANSSEN eine so ausserordentliche Arbeit gewidmet hat, fusst auf der Lehre *von der ansteckenden Eigenschaft der Tuberkulose*. Und es gibt wohl auch schwerlich einen Arzt, der die letztere in Zweifel zieht, aber es ist jedoch hervorzuheben, dass die Pathogenese der Tuberkulose nicht so einfach ist, wie man gleich nach der Entdeckung des Tuberkelbazillus geneigt gewesen war anzunehmen. Es liesse sich schwer von der historischen Tatsache absehen, dass der grosse Anatom MORGAGNI eine so grosse Furcht vor der ansteckenden Eigenschaft der Phthisis hegte, dass er, nach dem was erzählt wird, keine Sektion von Phthisikern ausführte. Bald darauf kam das rigoröse Neapeledikt, aber nicht lange nachher trat die Reaktion ein, so dass einer der grössten Tuberkuloseforscher aller Zeiten, nämlich LAËNNEC, der übrigens selbst an der Tuberkulose starb, sich der Kontagiositätslehre gegenüber ziemlich skeptisch verhielt.

Letztere kann, was die Tuberkulose anbetrifft, nicht derjenigen gleichgestellt werden, die z. B. den akuten Exanthemen zukommt. Redner bezeichnet die Tuberkulose als eine *bedingt* ansteckende Krankheit, aber welche die Bedingungen sind, ist kaum so klar, wie man in grossen Kreisen anzunehmen geneigt ist. Die von dem einen Vorredner, Hrn. v. POST, gegebene Charakteristik von der Tuberkulose als auf eine »fraktionierte Infektion» beruhend fand Redner in mehreren Beziehungen akzeptabel. Von grösster Bedeutung sei das Auftreten der Krankheit als ausgeprägtes professionelles Leiden (»Berufskrankheit»), ohne dass Redner bei dieser Gelegenheit auf diesen Punkt näher eingehen könne. Im übrigen schliesse er sich im Grossen und Ganzen der Besprechung KLAUS HANSSENS von der praktischen Durchführung des Tuberkulosegesetzes im Leben an. Auch er wolle nicht behaupten, dass die Ansteckungsfurcht in Norwegen gerade zugenommen hatte, müsse aber hinzufügen, dass dies zum Teil seinen Grund darin haben könne, dass dieselbe, der leichten populären Verständlichkeit der Ansteckungslehre wegen, bereits in den 80er bis 90er Jahren anscheinend kulminiert hatte.

Dr. ROBBERT (Norrtälje). Der Tuberkulöse ist als Ansteckungsquelle anzusehen. Von dieser Ansteckungsquelle können sich die Ansteckungskeime in die Umgebung ausbreiten. Fällt ein solcher An-

steckungskeim in geeigneten Boden, z. B. durch die Luftröhre in eine Kinderlunge hinunter, so *kann* derselbe den Ausgangspunkt einer vernichtenden Lungenkrankheit bilden, obwohl die Krankheit lange Zeit hindurch latent liegen kann. Die Tuberkulose ist demnach ansteckend. Aber ansteckende Krankheiten sind gefährlich für andere Personen, denn selbst der Unschuldigste kann durch eine Unvorsichtigkeit von Seiten des Kranken zu leiden haben.

Es ist daher sowohl das Recht als die Pflicht des Gemeinwesens sich gegen die Tuberkulose zur Wehr zu setzen. Das Gemeinwesen schützt sich durch Gesetze. Ein solches Gesetz muss wirksam und gut sein. Es wird effektiv, wenn das Gesetz das Übel an seiner Wurzel angreift. Wir wissen, dass die Tuberkulose anstecken kann teils auf indirektem, teils auf direktem Wege. Wenn Sputum von einem Schwindsuchtspatienten trocknen und als Staub aufwirbeln kann, so kann der, der den Staub einatmet, eine Lungenaffektion bekommen; aber die direkte Ansteckung ist gewöhnlicher, denn je näher der Ansteckungsquelle die Tuberkelbazillen sich befinden, desto lebenskräftiger sind sie und desto grössere Ansteckungsenergie haben sie. Daher ist der frische während eines Hustenanfalles von einem Schwindsuchtspatienten ausgeschleuderte Auswurf gefährlicher. Das Gesetz muss sich daher nicht gegen eine Menge Details auf dem indirekten Wege richten, sondern sich gegen die Ansteckungsquelle selbst, d. h. das tuberkulöse Individuum, richten. Das Gesetz muss auch gut sein, so dass es nicht die persönliche Freiheit des Individuums kränkt, sondern ein Ausdruck für seine moralische Verantwortlichkeit ist. Das Gesetz muss daher den Patienten zur Selbstzucht erziehen, so dass er auf sich selber achtgibt und ein richtiges Verhalten zu seinen Mitmenschen beobachtet; und kein Mensch kann seinem Nächsten schaden wollen.

Ein solches Gesetz ist Anmeldepflicht durch den Arzt mit nachfolgender Beaufsichtigung. Ich stelle mir vor, dass die Anmeldung sich folgendermassen würde ordnen lassen können. Schon jetzt sind die Ärzte Schwedens verpflichtet 2 mal jeden Monat an den respektiven 1sten Provinzialarzt einen Rapport einzusenden über von ihnen behandelte Fälle gewisser ansteckender Krankheiten. Dieser Rapport wird per Postkarte erstattet. In diesen Rapport könnte auch die Tuberkulose eingehen in der Weise, dass Name, Wohnung und der Grad von Tuberkulose des Patienten angegeben wird. Ich stelle mir ferner vor, dass die Tuberkulose für diesen praktischen Zweck in Bezug auf den Ansteckungsgrad in 4 Formen oder Grade eingeteilt werden sollte. Die 1ste möchte ich die *gebundene* Form nennen, wo von der Ansteckungsquelle keine Keime in die Umgebung hinauskommen können, z. B. bei Tuberkulose in einem Hüftgelenk, in einer Drüse etc. Die 2te Form möchte ich die *gefesselte* nennen, wo Hand in Hand mit der Ausbreitung des Ansteckungsherdes in der Lunge eine Bindegewebsvermehrung zu stande kommt, die den Herd vollständig umschliesst, so dass keine Ansteckungskeime herauskommen. Dieser Zustand entspricht der s. g. chronischen Pneumonie mit Sclerosierung.

Die 3te Form könnte man die *zeitweilig freie* nennen, denn hier treffen Zwischenzeiten ein, die von einem Lungenkatarrh oder einem Bluthusten markiert sind, wo der Ansteckungsherd die Einzäunung durchbricht und Ansteckungskeime in die Umgebung zerstreut werden können.

Die 4te Form möchte ich die *offene* nennen, wo jederzeit von der Ansteckungsquelle Bakterien losgelöst und ausgeschleudert werden können. Dies ist die ansteckendste Form und besteht aus offenen Wunden im Halse, in der Luftröhre (Kehlkopfschwindsucht), in der Lunge (Lungenschwindsucht).

Die Anmeldepflicht sollte nun nur die 4te und schwerere Fälle der 3ten Form betreffen. Die Anmeldung sollte an Ärzten geschehen, da diese zu Verschwiegenheit verpflichtet sind, damit der Patient nicht Scherereien ausgesetzt wird. Wenn ein tuberkulöser Patient einen Arzt besucht und der Arzt seine Diagnose gestellt hat, soll jener von ihm an den 1sten Provinzialarzt rapportiert werden. Damit der Patient nicht mehrmals angemeldet werden soll, muss er Mitteilung darüber erhalten, dass er angemeldet ist, so dass er, wenn er mehrere Ärzte konsultiert, auf deren Anfrage, ob er gemeldet sei, Antwort geben kann. Der Patient muss auch über den Zweck der Anmeldung verständigt werden, was, wie man aus dem Folgenden ersehen wird, im eigenen Interesse des Patienten geschieht. Die Anmeldung muss in demselben Rapport gemacht werden wie die anderen ansteckenden Krankheiten, die nun obligatorisch angemeldet werden sollen, und müsste am zweckmässigsten in einem verschlossenen Kartenbrief, nicht per Postkarte, geschehen. Auf Grund der eingegangenen Rapporte entwirft der 1ste Provinzialarzt eine Tuberkulosekarte über sein Distrikt. Am Jahresschluss stellt er den respektiven Dienstärzten eine Tuberkulosekarte zu, die eines jeden Dienstgebiet umfasst.

An der Hand dieser Karte arbeitet der Dienstarzt einen Reiseplan aus im Zusammenhang mit dem Reiseplan, den der Dienstarzt jährlich an den Oberpräsidenten einsenden soll zwecks Besichtigung von Geisteskranken und Idioten. Nachdem der Reiseplan geprüft und gutgeheissen ist, hat der Dienstarzt Gelegenheit die Kranken in ihren Häusern zu besuchen. Auf Grund hiervon kann er je nach der Situation schützende Massnahmen treffen, um die Ausbreitung der Ansteckung zu verhindern. Kann der Kranke ohne Gefahr für die Umgebung in seinem Heim verbleiben, so kann der Arzt ihm Ratschläge und Fingerzeige geben, wie er Vorsicht beobachten muss. Sind Aussichten für den Patienten vorhanden Genesung zu erlangen, so kann der Arzt ihm den Rat geben, nach einem Sanatorium zu fahren oder in leichteren Fällen eine Kur zu Hause einzuleiten. Droht dagegen die Ansteckungsgefahr, z. B. wenn der Patient in ausgebildeter Schwindsucht liegt und mit einer Schar Kinder zusammen ein einziges Zimmer bewohnt, müsste dem Patienten geraten werden — er aber nicht gezwungen werden — in irgend einem Schwindsuchtsasyl Eintritt zu suchen. Auch unter anderen Umständen ist der Bedarf an Schwindsuchtsasylen fühlbar, wie wenn ein Patient ohne Angehörige ist und niemanden hat, der nach ihm sehen kann und will. Es ist daher ein

notwendiges Glied für die Bekämpfung der Tuberkulose, dass Schwindsuchtsasyle zugänglich sind, z. B. eines für jede Provinz, und es ist zu hoffen, dass der Schwedische Nationalverein für Bekämpfung der Tuberkulose diese Angelegenheit in die Hand nimmt; man möchte gerne hoffen, dass sowohl Staat als Landesthings eilen, dem Verein kräftigen Beistand zu leisten.

Prof. CHR. GRAM (Kopenhagen). Ich bin mit den Vorrednern darüber einig, dass die gesetzliche Einführung der Anmeldepflicht von Fällen von Tuberkulose nützlich sei, aber wenn hier beständig von Tuberkulose = Lungentuberkulose gesprochen werde, so sei dies nicht richtig. Jegliche Infektion mit Tuberkelbazillen sei Tuberkulose, und man müsse annehmen, dass alle Patienten mit Lungentuberkulose früher verschiedene Zustände gehabt haben, die auf der Infektion mit Tuberkelbazillen beruhten. Therapeutisch gesehen ist es von äusserster Wichtigkeit, diese Fälle in Behandlung zu nehmen; je früher man die Infektion in Behandlung bekomme, desto grössere Aussicht auf Heilung ist vorhanden. Darum müssen nach meiner Meinung *nicht nur Lungentuberkulose, sondern auch alle anderen Fälle von Infektion mit Tuberkelbazillen innerhalb der Anmeldepflicht fallen.* Es geht nicht an zwischen mehr oder weniger gefährlichen Formen einer ansteckenden Infektionskrankheit zu unterscheiden, besonders wenn wir so wenig von den Ansteckungswegen und der Inkubationszeit wissen, wie es mit der Tuberkulose der Fall ist.

Oberarzt H. J. VETLESEN (Christiania). Ich hatte nicht daran gedacht mich in dieser Diskussion zu äussern. Aber ich habe seiner Zeit während der Behandlung des Tuberkulosegesetzes in Norwegen einen so markierten Standpunkt eingenommen als Gegner des Gesetzes sowohl bei der Diskussion in der medizinischen Gesellschaft als auf andere Art, dass ich mich wohl in wenigen Worten aussprechen muss. Ich bin sicher auch der, auf den der einleitende Redner, Oberarzt KLAUS HANSSEN, hinzielte, als er die starken Vorhandeinwände zitierte, die gegen die Durchführung des Gesetzes aufgestellt waren.

Ich will zugeben, dass die Schwierigkeiten, die ich zum voraus befürchtete, sich vielleicht nicht völlig so gross gezeigt haben. Aber die Schwierigkeiten sind da, und namentlich will ich sagen, dass besonders die Bestimmung von der *obligatorischen nominellen Anmeldung*, und speziell der *Anmeldung bei Umzügen, odiös geworden ist*, und die Diskretion, die mit Rücksicht auf die Anmeldungen versprochen war, hat sich ziemlich illusorisch gezeigt.

Ich werde einige Beispiele erwähnen.

Einer Dame, an deren Behandlung wegen eines tuberkulösen Lungenleidens ich konsultativ beteiligt gewesen war, und die also bei der Gesundheitskommission angemeldet war, fiel es sehr schwer in Christiania eine Wohnung zu finden. So entschloss sie sich nach ausserhalb der Stadt zu ziehen und hatte auch in einer Villa eine Viertelstunde Eisenbahnentfernung von Christiania gemietet. Der Mietskontrakt war unterschrieben und alles in Ordnung, aber als der Besitzer erfuhr,

dass die betreffende Dame tuberkulös sei, trat er von der ganzen Sache zurück und weigerte sich sie entgegenzunehmen Sie kam in ihrer Verzweiflung zu mir, aber was konnte ich tun? Juridisch war der Mann gebunden, da der Mietskontrakt in Ordnung war, aber er brach denselben ohne weiteres und erhielt seinen Willen.

Ich hatte das grosse Vergnügen, Zeuge einer Scene zwischen einem der wärmsten Fürsprecher des Gesetzes in Norwegen und einem unserer Gesundheitsinspektoren zu werden. Der betreffende Arzt, der wie gesagt einer der eifrigsten Vorkämpfer des Tuberkulosegetzes gewesen war, hatte bei der Gesundheitskommission einen Patienten als tuberkulös angemeldet, und dies sollte also geheim und diskret bleiben. Aber so sandte die Gesundheitskommission einen untergeordneten Assistenten hinauf in die Wohnung des betreffenden Patienten um die hygienischen Verhältnisse zu inspizieren, und dadurch wurde ja das ganze Geheimnis entdeckt und an den Tag gebracht; der betreffende Arzt war wütend. Wenn ich persönlich weniger von den Misslichkeiten bei der Durchführung des Gesetzes gesehen habe, als ich vielleicht fürchtete, kann dies möglicherweise seine eigene Erklärung haben. Mehrere der hier anwesenden Kongressmitglieder werden sich einer kuriosen Kurve erinnern, die Dr. THOR STENBECK vor einigen Jahren auf einer unserer Zusammenkünfte demonstrierte, um das therapeutische Resultat der Röntgenbehandlung von Rheumatismus zu zeigen. Er demonstrierte dies dadurch, dass er den Zudrang zu seinem Wartezimmer der erwähnten Behandlung wegen graphisch darstellte, und es ging hervor, wie die Kolumnen stetig fielen, und schliesslich blieb das Wartezimmer leer.

Ich könnte eine ähnliche Kurve zeigen für den Zudrang zu meinem Wartezimmer von tuberkulösen Patienten, nachdem das Tuberkulosegesetz in Kraft getreten war. Es war auch unter den Einwänden, die zum voraus gegen das Gesetz erhoben wurden, derjenige, dass es eintreffen könnte, dass die Tuberkulösen aus Furcht vor der Anmeldung zu Quacksalbern und obskuren Ärzten gehen würden. Sicher ist, dass ich weniger Besuche von Tuberkulösen in meinem Wartezimmer erhielt, während gleichzeitig meine übrige Praxis eher zunahm. Nicht ich war es, der die Spezialität gewechselt hatte, sondern es war das Publikum, das sie für mich wechselte.

Prof. HENSCHEN (Stockholm). Will der Kongress durch diese Diskussion etwas erlangen, so muss er sich darüber äussern, ob ein Gesetz angenommen werden soll oder nicht.

Aber jede Gesetzgebung muss auf sicheren Tatsachen basieren. Ein Gesetz darf sich nicht auf etwas Ungewisses stützen und nicht zu sehr mit dem Gefühl des Publikums von Billigkeit und Humanität in Widerspruch stehen; man darf auch nicht suchen für ein Volk in jedem Detail Gesetze zu geben, wie es leben und sich verhalten soll.

Aus diesem Grunde ist es, dass ich diesen ganzen Detailgesetzen widerrate, die Hr. v. POST befürwortet hat, so in Betreff von Spucknäpfen, Trinkgläsern, Anstellung in einem gewissen Beruf u. s. w.

Die Tuberkulose ist eine so allgemeine und ausgebreitete Krankheit, dass wir sie nie erfolgreich nur mit Asylen, Sanatorien und Krankenhäusern bekämpfen können. Der Staat kann nicht die Unkosten für eine hinreichende Anzahl derartiger Anstalten übernehmen. In der ärztlichen Gesellschaft habe ich zwei Massnahmen vorgeschlagen: 1) Obligatorischen Schulunterricht in Tuberkulose im Zusammenhang mit Unterricht in der Hygiene. Erhält das aufwachsende Geschlecht Kenntnis von den Ursachen und der Ausbreitungsart der Tuberkulose, so glaube ich, dass der Selbsterhaltungstrieb woltuend wirken wird, so dass Detailbestimmungen in Form von Gesetzen überflüssig werden. 2) Mein zweiter Vorschlag, der bereits in dem ärztlichen Kongress in Stockholm 1897 dargelegt wurde, war *Anmeldepflicht* einzuführen. Soll diese eingeführt werden, so muss sie mit grosser Humanität und Diskretion gehandhabt werden. Eine konfidentielle Anmeldung von Tuberkulosefällen bei dem betreffenden Medizinalbeamten muss obligatorisch sein. Es mag dann dem betreffenden Arzte anheimgestellt sein durch den *Haus- oder Privatarzt* dem Kranken oder seiner Umgebung die Aufklärungen und Ratschläge zu erteilen, die in jedem einzelnen Falle erforderlich sind.

Oberarzt KR. THUE (Christiania) wollte im Gegensatz zu H. J. VETLESEN äussern, dass er als praktizierender Arzt in seiner Klientel keine Ungelegenheit bei der Durchführung des Tuberkulosegesetzes gesehen habe. Die Gesundheitskommission sei sehr behutsam aufgetreten. Es wird keine Anmeldung von Umzügen verlangt, und bei eintreffenden Todesfällen wurde es dem Arzte überlassen, ob er die betreffende Familie selbst die nötige Reinigung vornehmen lassen oder sie der Gesundheitskommission überlassen wollte.

Dr. STIAN ERICHSEN (Tvedestrand) machte dem Oberarzt H. J. VETLESEN gegenüber geltend, dass die Anmeldepflicht daheim in Norwegen den Kranken keine Ungelegenheit verursacht habe. Jeder Tuberkulöse müsse der Behandlung wegen von seinem Arzte in Betreff der Natur der Krankheit gewarnt werden, und Redner könne nicht einsehen, dass ein Patient je von Seiten der Gesundheitskommission darüber benachrichtigt werden könne. Redner wolle übrigens beklagen, dass es nun so aussehe, als ob die Prämissen, worauf das norwegische Gesetz zum teil aufgebaut war, nämlich die Aufführung von Kuranstalten für Rechnung des Staates, nicht respektiert werden würden. Es ist jedenfalls eines der Glieder im Kampfe gegen die Tuberkulose, die unumgänglich nötig seien, wenn etwas erreicht werden solle.

Dr. ROBBERT (Norrtälje). Es wurde geäussert, die Aufklärung sei ein kräftiges Mittel zur Bekämpfung der Tuberkulose. Dem will ich beistimmen.

Für den Erfolg im Kampfe ist erforderlich, dass die Heerführer und das Volk einander verstehen. Die Heerführer im Kampfe gegen die Tuberkulose sind die Ärzte.

Die Medizin hat sich in neuerer Zeit rasch entwickelt. Nach einer Zeit von Ungewissheit und Tasten hat die Wissenschaft gegenwärtig eine feste Position erhalten. die, wenn sie auch nicht im Detail fortbesteht, doch künftigen Denk- und Anschauungsweisen zu Grunde liegen wird. Die Ärzte sind der Entwicklung gefolgt und haben eine moderne Auffassung. Das Volk ist zurückgeblieben. Für alle Arten Krankheiten, die Tuberkulose mit einberechnet, hat dasselbe eigentlich nur zwei natürliche Ursachen: Erkältung und Überanstrengung, ausser einer mystischen Erklärung. Wenn sie Heilung für solche Krankheiten wie die Tuberkulose suchen, gehen sie instinktmässig in erster Linie den natürlichen Weg. Sie wenden sich an den Arzt. Kann dieser aber die Krankheit nicht schnell genug heilen, so werfen sie sich abergläubischen Leuten in die Arme: klugen Greisen, klugen alten Frauen, Boltzius u. a. m. In der Tat suggerieren diese ein Moment der Krankheit fort, das ein Hindernis der Heilung bildet. Alle Krankheiten schliessen nämlich ein psychisches in Betracht zu ziehendes Element in sich, die Furcht vor der Krankheit, um so hochgradiger je ernsterer Art die Krankheit ist. In den verschiedenen Formen der Tuberkulose scheint diese Furcht die Phantasie der Kranken aufzujagen, so dass die Krankheit, an der sie zu tragen haben, wie ein Schreckbild vor ihnen steht. Diese übertriebene Vorstellung wirkt lähmend, so dass die Kranken in ihrer gedrückten Stimmung den Appetit verlieren und aus Unruhe den Schlaf einbüssen. Hierdurch geht die eigene Heilkraft der Natur verloren, und die Krankheit gewinnt die Oberhand. Wird diese Furcht vor der Krankheit fortsuggeriert, so dass die Kranken Hoffnung schöpfen und an ihre Besserung glauben, so kommen Appetit und Schlaf wieder, wodurch die eigene Heilkraft der Natur erhöht wird. Die Furcht vor der Krankheit kann bei einem phantasiereichen Menschen so stark sein, dass sie bei ihm eine fixe Vorstellung davon hervorruft, dass er mit z. B. Schwindsucht behaftet ist, ohne dass diese Vorstellung ihren entsprechenden Grund in der Wirklichkeit besitzt. Wird eine solche Furcht fortsuggeriert, so glaubt der Patient von einer schrecklichen Strafrute befreit worden zu sein.

Die Ärzte müssen sich indessen dagegen opponieren, dass die Kranken sich so leichtgläubig Quacksalbern und Scharlatanen anvertrauen. Die Art und Weise ist zu riskant sowohl für den Tuberkulösen als für das Gemeinwesen. Es ist nicht so sicher, dass die eigenen Hülfsquellen der Natur hinreichend sind, um die Krankheit zu heben. Der Schwindsüchtige kann weiterer Hülfe bedürfen, als Ruhe, Diät, reiner Luft etc., Mittel, die in einem Sanatorium zu Gebote stehen. Indem man sich an einen Quacksalber wendet, kann die für die Heilung beste Zeit versäumt werden. Andererseits kann der Patient als Anschauungsträger zur Gefahr für seine Umgebung sein.

Um im Kampfe gegen die Tuberkulose Erfolg zu erzielen, ist es daher notwendig, dass das Volk von der Tuberkulose Kenntnis erhält und demselben eine moderne Auffassung von derselben beigebracht wird, so dass der Tuberkulöse sowohl seine Verantwortung kennt als auch weiss die richtige Art und den günstigsten Zeitpunkt für die

Heilung zu benutzen. Aber neue Ideen dringen am besten bei der Jugend ein. Es wäre daher wünschenswert, wenn *Gesundheitslehre* als obligatorischer Lehrgegenstand in den Schulen eingeführt würde, und dass in das Lehrbuch ein *Kapitel über die Tuberkulose* eingerückt würde.

Oberarzt H. J. VETLESEN (Christiania). Ich glaube nicht, dass der Widerspruch zwischen Dr. ERICHSEN und mir eigentlich so gross ist — der Unterschied in der Auffassung wird nur dadurch bedingt, dass unsere Beobachtungsgebiete verschieden sind.

Ich glaube auch, dass das Gesetz auf dem Lande viel günstiger wirkt als in den grossen Städten, wo die Verordnungen und speziell die Anmeldungen bei Umzügen odiös werden müssen. Sicher ist, dass in Christiania die Anmeldung bei Umzügen ganz einfach nicht zu gebrauchen ist. Ich möchte nochmals betonen, dass diese Anmeldung der Kranken die ausgeprägte Achillesferse des Gesetzes ist.

Wenn man nun schwedischerseits ein etwaiges Gesetz gegenüber der Tuberkulose plant, so möchte ich von meinem Standpunkte aus wünschen, dass man in Schweden bei den Anordnungen oder Bestimmungen stehen bliebe, die man in Dänemark akzeptiert hat. Dann würde ich Schweden beglückwünschen.

Oberarzt KLAUS HANSSEN (Bergen). Ich habe aus Anlass der stattgefundenen Diskussion dem, was ich in meinem einleitenden Vortrag sagte, nur wenig hinzuzufügen.

Rücksichtlich der Anmeldung und der hygienischen Beaufsichtigung scheint man in England dieselben Erfahrungen gemacht zu haben wie wir in Norwegen. Bekanntlich hat man dort freiwillige Anmeldung in manchen Städten; obligatorische jedenfalls in Sheffield. Dr. KAYSERLING machte jüngst in »Tuberculosis» Mitteilung über das Verfahren in Manchester. Es scheint ungefähr dasselbe zu sein wie z. B. in Christiania und Bergen. Nur möchte ich bemerken, dass, wo der behandelnde Arzt erklärt, dass er die hygienische Aufsicht im Hause des Kranken übernehme, da wird bei uns der Medizinalbeamte sich nicht einfinden. KAYSERLING teilt mit, dass weder die Anmeldung noch die hygienische Aufsicht in Manchester irgendwelche Schwierigkeiten oder Unwillen verursacht haben. Nur in einzelnen reichen Familien fühlte man sich beleidigt über den Besuch des Medizinalbeamten um für Reinlichkeit zu sorgen und diese zu beaufsichtigen.

Prof. FABER wünschte Aufklärungen über die Unkosten durch das Tuberkulosegesetz. Leider kann ich keine vollständige Aufklärungen erteilen. Die grösste Ausgabe sind sicher die Beiträge zum Betriebe der Sanatorien (ca 100,000 Kronen). Die Ausgaben bei Krankenhausbehandlung weit vorgeschrittener Phthisen betrugen 21,571 Kr. Über die Reisespesen bei der hygienischen Aufsicht der Distriktsärzte wird besondere Rechnung nicht geführt.

Die Ausgaben bei Reinigung der Wohnungen von Phthisikern, soweit es sich um Desinfektionsmittel handelt, werden von den verschiedenen Kommunekassen bestritten, und über den Gesamtbetrag dieser Ausgaben sind keine Angaben vorhanden.

Prof. FABER stellte noch eine Frage, wegen der 213, die zum Zwecke der Isolierung in Krankenhäusern untergebracht worden waren. Ich habe nicht gesagt, dass alle 213 Abneigung wider die Unterbringung hegten. Ich sagte nur, dass unter ihnen einzelne waren, welche nur auf Anmahnung, unter Hinweis auf das Gesetz, wenngleich ohne Zwang, untergebracht worden waren. Wie viele diese waren ist nicht aufgeklärt.

Über die Pflegeheime in Norwegen kann ich berichten, dass der Staat zur Errichtung derselben nichts beisteuert. Das Geld ist durch Beiträge von Privaten, Branntwein- und Bierverkaufsvereinen, zum Teil auch aus den Kommunekassen zuwegegebracht worden. Dagegen trägt der Staat $^4/_{10}$ der Betriebsunkosten für die Kranken bei, die daselbst auf Veranstaltung der Gesundheitskommission untergebracht werden. Im Gegensatz zu v. POST, der grössere Pflegeheime von 25 bis 30 Betten empfahl, will man in Norwegen am liebsten kleine Pflegeheime haben, ringsum in den Kirchspielen verteilt, mit einer Bettanzahl von 6 bis 20 Betten, je nach der Grösse des Bedarfes.

Prof. FABER meinte, die Errichtung von Sanatorien und Hospitälern sei das wichtigste in unserem Kampfe gegen die Tuberkulose. Hiermit bin ich nicht ganz einverstanden. Wir haben zwei Aufgaben: den Kranken bestmöglichst zu helfen und die Ausbreitung der Krankheit zu bekämpfen. Die erste Aufgabe ist in erster Linie die Erfüllung einer humanitären Anforderung. Und hier bin ich mit Prof. FABER einig in dem, was er aus einem anderen Anlass geäussert hat, dass wir die Verpflichtung haben allen, auch den Armen, die grösstmögliche Chance zur Genesung zu verschaffen. Zur Zeit gewähren die Sanatorien diese. Die Resultate mögen grösser oder kleiner sein. Es ist doch das beste, was wir zur Zeit haben, und daher sind Sanatorien notwendig.

Aber die andere Aufgabe, die Ausbreitung der Tuberkulose zu bekämpfen, hat doch als Aufgabe des Gemeinwesens betrachtet eine unweit grössere Bedeutung und muss daher in grösstem Umfange das Interesse der Staatsmächte in Anspruch nehmen. Auch hier haben die Sanatorien ihre bedeutungsvolle Aufgabe als hygienische Erziehungsanstalten. Eine noch grössere Bedeutung in prophylaktischer Beziehung werden doch, wie ich glaube, die Pflegeheime erhalten. Aber von allergrösster Bedeutung wird doch eine Verbesserung der häuslichen Hygiene sein. Dies wird doch das grösste und wichtigste Schlachtfeld sein. Betreffs unserer Aufgabe hier kann ich mich in allem auf Prof. HENSCHEN beziehen. Aufklärung muss die Basis unserer ganzen Arbeit sein, Aufklärung in den Familien und Aufklärung in der Schule. Aber die Menschen sind nun einmal nicht so gut, wie sie sein müssten, und es gibt leider Menschen, die ungeachtet und trotz besseren Wissens übel handeln. Und wo dies mit Gefahr für das Leben anderer Menschen geschieht, müssen die Gesundheitsautoritäten das Recht haben einzuschreiten. »Wann und wie», darüber habe ich mich bereits geäussert. Nur über einen dieser Punkte werde ich eine kurze Bemerkung machen, da man gesagt hat, das obligatorische Isolierung (»Unterbringung mit Gewalt») brutal und unmenschlich sei.

Ich möchte die Herren Kollegen fragen, was sie für am brutalsten, am unmenschlichsten halten, entweder den alten Altenteiler, von dem ich in meinem Einleitungsvortrag sprach, seinem Eigensinn folgen zu lassen, trotz Belehrung und trotz eindringlicher Ermahnungen ihn seine Schmutzerei fortsetzen zu lassen zur Gefahr für Gesundheit und Leben für Gross und Klein, die genötigt sind um ihn zu sein — oder ihm zu sagen: entweder beobachtest du die Sauberkeit, die notwendig ist, oder du musst dich darin finden, in ein Krankenhaus untergebracht zu werden, wo andere dich pflegen können. Ich bin nicht im Zweifel darüber, dass das letztere das humanste ist.

Es wurden auch Dienstmädchen erwähnt. Allerdings, wir stehen da in einem Dilemma, das eines der tristesten in unserem Wirken ist, die Dienstboten und speziell Dienstmädchen, die von Tuberkulose betroffen werden, sind die am ungünstigsten gestellten unter unseren Kranken. Aber — wir tun wiederum am besten ein Beispiel aus dem Leben zu nehmen. Ein Kind stirbt an tuberkulöser Meningitis. Bei dem Mädchen, das das Kind gepflegt hat, das sich gesund glaubt und das gut aussieht, finde ich eine Phthisis, freilich leicht aber mit bazillenhaltigem Expektorat. Wenn nun die Mutter wünscht, dieses Mädchen von ihren übrigen Kindern zu entfernen, wollen dann die Herren Kollegen hiervon abraten, als sei es durchaus nicht erforderlich? Wenn eine andere Mutter kommt und uns fragt, ob sie ruhig dieses Mädchen annehmen kann um ihre Kinder zu warten; sollen wir dann antworten: Ja freilich, das hat keine Gefahr. Wollen die humanen Herren Kollegen dieses Mädchen selbst in ihre Kinderschar aufnehmen. — Die Antwort, über die in meinen Augen kein Zweifel obwalten kann, gibt das norwegische Tuberkulosegesetz.

Nur noch eine Bemerkung an Oberarzt VETLESEN. Er sagt, die Anmeldung von Umzügen ist die Achillesferse des Tuberkulosegesetzes. Ein solche Achillesferse kann die Anmeldung von Umzügen niemals werden, denn das Gesetz schreibt keine Umzugsanmeldung vor; es bevollmächtigt nur die Gesundheitskommissionen dazu dieselbe einzuführen, wo solches wünschenswert und praktisch befunden wird.

Dr. v. POST (Gäfle). Ich möchte nur ein paar Worte äussern aus Anlass der Anführung des letzten Redners. Dr. HANSSEN fragte, was am unmenschlichsten sei, einen vorgeschrittenen Phthisiker, der nicht Sauberkeit und persönliche Hygiene beobachten wollte, Ansteckung um sich herum ausbreiten zu lassen, oder, wider ihren Willen, dieselbe Person zu nehmen und sie in ein Krankenhaus unterzubringen, um sie hier freilich der Freiheit zu berauben, ihr aber auch Pflege etc. angedeihen zu lassen. Ich bin durchaus mit Dr. HANSSEN darüber einig, dass das Erstere unmenschlicher ist, meine aber, dass dieser Umstand die Anmeldepflicht als solche nicht berührt.

Wären Tuberkulosekrankenhäuser allgemein eingeführt, so würde eine solche Person, wie sie Dr. HANSSEN im Auge hat, unbedingt auch ohne Anmeldepflicht in die Augen fallen und auch ohne Zwangsgesetze von ihrer Umgebung, Arbeitgeber oder Angehörigen dazu gebracht werden, in einem Krankenhause Unterkunft zu suchen.

Dr. HANSSEN berührte auch das furchtbare Dilemma, vor welchem der Gesetzgeber sich befindet, wenn es sich z. B. um ein tuberkulöses Dienstmädchen handelt. Einerseits hat er daran zu denken, dass Massnahmen gegen sie es ihr vielleicht erschweren oder gar direkt unmöglich machen eine Anstellung zu erhalten und sich auf solche Art zu ernähren — anderseits hat er die Gefahr für diejenigen zu beherzigen, die ein solches Mädchen in ihren Dienst nehmen, vielleicht eine Familie mit vielen Kindern oder dergleichen.

Ich bin mir dieser Schwierigkeit völlig bewusst, meine aber, dass sich dieselbe am natürlichsten ohne Massnahmen gegen die Kranken durch eigenes freiwilliges Zutun der Betreffenden in der Weise löst, dass, in dem Masse als die Kenntnis von der Ansteckungsgefahr Ausbreitung gewinnt, es mehr und mehr Sitte wird, dass, wer einen Dienstboten oder ein Dienstmädchen in sein Haus nimmt, zuvor ein Gesundheitszeugnis verlangt. Schon jetzt ist es sehr gewöhnlich, dass dies geschieht, ja vicle grosse industrielle Anlagen, Fabriken, Eisenbahnen u. dgl. nehmen nunmehr nicht einen einzigen Arbeiter oder Beamten an, ohne dass derselbe zuvor ein Gesundheitszeugnis beigebracht hat. Und man kann davon überzeugt sein, dass es auf diesem Wege mehr und mehr fortgehen wird, und dass die Tuberkulösen demzufolge, auch ohne Anmeldepflicht, von einer ganzen Reihe von Berufen und Beschäftigungen werden ausgeschlossen werden.

Aber hieraus folgt auch, dass mit jedem Tage, welcher vergeht, Tuberkulosekrankenhäuser immer notwendiger werden. Ja, es ist meine Überzeugung, dass die Verhältnisse binnen kurzem solche geradezu hervorzwingen werden und zwar früher, als vielleicht mancher jetzt denkt.

Oberarzt KR. THUE (Christiania). **»Uber Sekundärinfektionen bei Tuberkulose[1]).»**

Fast sofort nach der Entdeckung des Tuberkelbazillus wurde man auf die Möglichkeit aufmerksam, dass bei der Lungenschwindsucht vielleicht nicht nur der Tuberkelbazillus, sondern auch eine sogen. Mischinfektion mit anderen Bakterien eine Rolle spiele. Man hat sich dies so vorgestellt, dass zwar der Tuberkelbazillus der ursprüngliche Erreger des Krankheitsprozesses der Lunge repräsentiere, dass er aber einer sekundären Einwanderung anderer, speziell der pyogenen Bakterien, den Weg bereite, und dass alsdann die letzteren das Werk der Verwüstung fortsetzen und beschleunigen und dem Krankheitsbilde sein Gepräge geben sollen.

R. KOCH machte bereits 1884 auf das Vorkommen verschiedener Bakterien in phthisischen Kavernen aufmerksam. Besonders hob er das Vorkommen des Micrococcus tetragenus hervor; nach seiner Meinung sollte derselbe beim Zerfall des Gewebes eine Rolle spielen.

---

[1]) Abgekürztes Referat. Der Vortrag wird in Nord. medic. Arkiv ausführlich wiedergegeben werden.

In Norwegen hat Professor A. HOLST[1]) 1888 in seiner Abhandlung über das Verhalten der Bakterien zu suppurativen Prozessen 3 Fälle von Phthisis florida beschrieben; er fand bei denselben Streptokokken und Staphylokokken in den Kavernen wie auch in Schnitten der Lungen und äusserte die Ansicht, dass die »Phtisis florida zum Teil eine Art Pyämie sei».

Im Laufe der Zeit hat sich eine umfangreiche Literatur über diesen Gegenstand aufgetürmt, und es haben sich betreffs der Bedeutung dieser Sekundärinfektionen sehr abweichende Anschauungen geltend gemacht.

Die eifrigsten Vertreter der Mischinfektion sind der Ansicht, dass die meisten vorgeschrittenen Phthisen einer solchen Infektion zuzuschreiben seien und dass die »Lungenschwindsucht» nur in der ersten Zeit eine reine Tuberkulose sei. Ferner heben diese Forscher hervor, dass das hektische Fieber und im ganzen genommen alle etwas stärkeren Fieber oder Fieber mit unregelmässigem Verlauf auf einer solchen sekundären Infektion beruhen, während reine Lokaltuberkulosen der Lunge fieberfrei verlaufen oder nur von sehr geringem Fieber begleitet werden sollten.

So äussert CORNET[2]), dass die überwiegende Zahl der Phthisisfälle keine reine Tuberkulose darstelle, sondern ein komplizierter Krankheitsprozess sei, eine Mischinfektion, die er als chronische Sepsis auf tuberkulöser Basis, als septische Lungentuberkulose bezeichnen möchte.

Andererseits gibt es erfahrene Kliniker, z. B. A. FRAENKEL, LEYDEN und andere, die der Mischinfektion keine wesentliche Bedeutung beimessen. Sie geben freilich zu, dass sekundäre Infektionen, sowohl die lokalen als die Blutinfektionen, häufiger oder seltener vorkommen *können*. Man muss aber, äussert FRAENKEL in einer Diskussion im Verein f. inn. Mediz. zu Berlin $^{24}/_{6}$ 01 »dagegen Front machen, dass man der Mischinfektion alles Mögliche bei der Tuberkulose in die Schuhe schiebt und etwa alle die Misserfolge, die wir in der Therapie zu verzeichnen haben, ausschliesslich immer auf Mischinfektion zurückführen darf». Er begreift nicht, »wie jemand auf dem Standpunkt verharren kann, dem Tuberkelbazillus als solchem das Vermögen Fieber zu erzeugen und zu unterhalten abzusprechen, trotzdem man das Tuberkulin zu diagnostischen Zwecken, d. h. zur Erzielung einer Fieberreaktion verwendet».

Ebensosehr divergierend wie die Auffassungen betreffs der Bedeutung der lokalen Mischinfektion in der Lunge selbst ist die Bedeutung, die man der generellen Infektion des Blutes beimisst. Zwar ist es eine wohlbekannte Tatsache, dass man häufig positive Kulturen aus dem Blute post mortem erhält; wenn man aber von den letzten Lebenstagen absieht, während derer die Patienten oft so zu sagen mehr

---

[1]) A. HOLST: »Om bakteriernes forhold til suppurative processer.» Norsk magaz. for lägevid. 1888, Pag. 208.

[2]) CORNET: »Über Mischinfektion bei Lungentuberkulose.» Verhandl. XI. Kongr. f. inn. Mediz. 1892.

tot wie lebend daliegen, ist man darüber uneinig, ob auch intra vitam eine Blutinfektion stattfinden kann. STRAUS[1]), FRAENKEL[2]) und andere erhielten stets nach einer Aussaat von Blut von Lebenden ein negatives Resultat, während z. B. HIRSCHLAFF[3]) und SITTMANN[4]) sowie MICHAELIS und MEYER[5]) häufig positive Resultate erzielten, die letzteren sogar in 8 Fällen von 10. Die meisten positiven Kulturen beziehen sich indessen auf die letzten Tage vor dem Tode und sind demnach gewiss als eine »Schlusskomplikation» aufzufassen. Auffallend ist auch der häufige Befund von Staphylokokken und der seltene Fund von Streptokokken, während die Kulturen post mortem umgekehrte Resultate zeigen; man kann sich daher nicht von dem Gedanken freimachen, dass vielleicht auch eine Verunreinigung von der Haut während der Züchtungsversuche eine Rolle spielen kann.

Als Oberarzt der 5ten Abteilung des städtischen Krankenhauses zu Christiania habe ich eine bedeutende Anzahl von Phthisen, und zwar besonders von vorgeschrittenen febrilen Fällen zu behandeln. Ich fasste deshalb den Entschluss eine Reihe Untersuchungen vorzunehmen, um mir eine ungefähre Vorstellung von der Häufigkeit und der Bedeutung solcher Sekundärinfektionen bilden zu können. Es fiel mir nämlich schwer mir die Auffassung anzueignen, dass der Tuberkelbazillus bei einer ganzen Reihe der prägnantesten Symptome der Phthisis sowohl klinisch als anatomisch so zu sagen ganz ausser Spiel zu setzen sei. Was z. B. das Fieber anbelangt, habe ich oft bei reinen primären serösen Pleuriten Fieberkurven beobachtet, welche sowohl von hektischem als von unregelmässigem Charakter waren und oft mit ziemlich hohen Temperaturen verliefen. Insofern hätten sie sehr wohl als »typische Streptokokkenkurven» passieren können. Die Krankheit ging indessen glatt zurück, und es liess sich nichts Abnormes in den Lungen selbst entdecken, während ich dagegen in den Exsudaten Tuberkelbazillen direkt durch JOUSSETS[6]) Methode nachwies. — Das nämliche Verhältnis bezüglich des Fiebers sieht man bekanntlich auch bei Miliärtuberkulose und Meningitis.

Ferner findet man nicht selten bei der Sektion von stark febrilen Phthisen, dass die Lungen von reichlichen miliären Tuberkeln neuen Datums neben älteren Foci in den Lungenspitzen durchsetzt sind, ohne

---

[1]) STRAUS: »Tuberculose et infections secondaires.» La Semaine médic. N:o 32. 1894.

[2]) A. FRAENKEL: »Über die Bedeutung der Mischinfektion bei Lungentuberkulose.» Berl. kl. Wochenschr. N:o 16, 1898.

[3]) HIRSCHLAFF: »Bakteriologische Blutuntersuchungen bei septischen Erkrankungen und Lungentuberkulose.» Deutsche med. Wochenschr. N:o 48, 1897.

[4]) Nach Referat in ERNST MEISSEN: »Aus der Heilanstalt Hohenhonnef» 1901, pag. 262.

[5]) MICHAELIS und MEYER: »Blutuntersuchungen bei Phthisikern.» Charitéannalen XXII, 1897.

[6]) A. JOUSSET: »Nouvelle méthode pour isoler le bacille de Koch des humeurs de l'organisme.» — La Semaine méd. N:o 3, 1903.

dass aber Infiltrate in der Umgebung oder bronchopneumonische Foci nachweisbar sind. Hier erhält man von vorn herein den Eindruck, dass es die Eruption der Tuberkeln selbst sein muss, welche das Fieber verursacht.

Es waren besonders die floriden Phthisen mit grossen Destruktionen und schnellem Zerfall, bei denen es am nächsten lag anzunehmen, dass die Mischinfektion eine grössere Rolle spiele. Ich gebe auch zu, dass man in einer Reihe von Fällen nicht ohne weiteres von einer solchen Rolle einer Mischinfektion absehen kann, nämlich wo man rein purulent zerfallende Kavernen mit von Bakterien durchsetzten Wänden oder wo man bronchopneumonische Prozesse mit reichlicher Ansiedlung von Bakterien vor sich hat. Andererseits ist es wohl nicht zweifelhaft, dass gerade gegen Ende des Lebens, wo der Lebensprozess auf ein Minimum reduziert ist, die Bakterien sich kolossal vermehren werden und der Zerfall schnell vor sich gehen wird. Auf dem Sektionstisch wird man daher in solchen Fällen den vorgefundenen Veränderungen leicht eine Bedeutung beimessen, die ihnen klinisch keineswegs zukommt.

Meine eigenen Untersuchungen beziehen sich insgesamt auf 288 Fälle von Phthisis und umfassen erstens mikroskopische Untersuchungen von Sputum und Kaverneninhalt; zweitens kommen hierzu Kulturen von Herzblut post mortem sowie auch — in einigen Fällen von stark febrilen Phthisen — Blutuntersuchungen intra vitam. Es sind nur diejenigen Fälle mitgenommen, wo auch Tuberkelbazillen nachgewiesen worden sind. Mikroskopische Untersuchungen von Schnitten der Lungen wurde es mir persönlich unmöglich vorzunehmen. Dagegen wurden systematische Untersuchungen dieser Art in 2 Fällen bereitwillig im pathol.-anatomischen Institut der städtischen Krankenhäuser ausgeführt.

Sputum und Kaverneninhalt, worin in Löfflerpräparaten keine Bakterien oder nur ganz vereinzelte — bis etwa 4, 6 oder 8 in einem Gesichtsfelde — gefunden wurden, sind in Bezug auf Mischinfektion als negativ aufgeführt. Die Grenze kann willkürlich erscheinen; in der Tat wird man aber, wenn man eine grössere Reihe Fälle untersucht, nicht besonders viele Übergangsformen zu sehen bekommen. In der Regel findet man entweder keine bezw. ganz wenige Bakterien, oder auch sind ziemlich viele zugegen.

57 Fälle waren afebrile und 231 febrile Phthisen. Bei den afebrilen fand sich in 13 Fällen eine reichliche Beimischung von Bakterien, obschon die Fälle in der Regel sehr benign waren. Dies muss wahrscheinlich im grossen ganzen einer Beimischung aus Nase und Rachen zugeschrieben werden, da die Patienten oft dazu genötigt werden mussten aufzuhusten. — Bei 44 Patienten wurde keine nennenswerte Beimischung von Bakterien gefunden. — Was die 231 Fälle von febrilen Phthisen betrifft, wurde das Sputum in 207 Fällen untersucht; in 61 der Fälle ergab sich bezüglich einer Mischinfektion

ein positives, in 146 ein negatives Resultat. Das Fieber war in bzw. 66 und 40 % dieser Kategorien ein unregelmässiges, während es in bzw. 10 und 34 % derselben ein leichtes war. In den übrigen Fällen war das Fieber ziemlich stark, aber einigermassen regelmässig und häufig von einem ausgesprochen hektischen Charakter.

Sektion ist in 160 Fällen vorgenommen worden; in 129 dieser Fälle wurde Kaverneninhalt untersucht, und zwar wurde Mischinfektion in 60 und keine Mischinfektion in 69 derselben nachgewiesen. Unregelmässiges Fieber in bzw. 55 % und 43 %, leichtes Fieber in 15 % und 19 %. Die übrigen bzw. 30 und 38 % dieser Fälle waren mit einem, wenn auch hohen so doch einigermassen regelmässigen Fieber verbunden, welches oft von einem ausgesprochen hektischen Charakter war.

Zufolge der mikroskopischen Untersuchungen und speziell derjenigen des Kaverneninhaltes unterschieden sich also die febrilen Fälle nicht besonders in Bezug auf eine Mischinfektion; vor allem muss hervorgehoben werden, dass viele Fälle mit hohen und unregelmässigen Fieberkurven beobachtet wurden, wo man a priori hätte erwarten können eine Mischinfektion zu finden, aber keine solche nachgewiesen werden konnte. — In 2 Fällen mit ausgebreiteten tuberkulös-pneumonischen Infiltrationen liess sich mittels sorgfältiger Untersuchungen von Schnittpräparaten keine Mischinfektion feststellen.

Aussaat von Herzblut ist in 122 Fällen vorgenommen worden, davon in 23 Fällen mit positivem Resultat. — Die gefundenen Bakterien waren

Streptokokken in	10	Fällen
Staphylococc. alb. in	7	»
Pneumokokken in	4	»
Bacterium coli in	2	»

Dem Befunde von Bact. coli darf wohl keine grössere Bedeutung beigemessen werden, da in beiden Fällen die Sektion erst nach 2 Tagen vorgenommen wurde, und es feststeht, dass das Bact. coli sich durch die Venen auch post mortem leicht propagieren kann. Auch die pathologische Bedeutung des Staphylococcus albus ist wohl recht fraglich.

Kulturen aus den Armvenen intra vitam (5 Kbcm. Blut) wurden nur bei 9 Patienten vorgenommen; alle Fälle verliefen mit hohem und zumeist unregelmässigem Fieber. In einem dieser Fälle ergab die Kultur 10 Tage vor dem Tode ein reichliches Wachstum von Staphylococcus albus; eine neue Kultur, welche 2 Tage später angelegt wurde, verblieb indessen steril, und dasselbe betrifft eine Kultur aus dem Herzblute post mortem. In den übrigen 8 der 9 erwähnten Fällen war das Resultat negativ.

Zum Schlusse möchte ich noch eine sehr interessante Seite der Sektionsresultate erwähnen, nämlich den nicht so ganz seltenen Befund von frischer infektiöser Endocarditis; eine solche fand sich in 11 Fällen.

Wenn ein Fall ausgenommen wird, wo die Excrescenz der Herzklappe die Grösse einer Erbse erreichte (Pneumokokken; wurden auch in Reinkultur aus dem Herzblut und der Milz gezüchtet), waren die Excrescenzen recht klein, stecknadelkopf- bis hanfsamengross, teils kleinwarzig, teils polypös und von einer frischen graurötlichen Farbe; zumeist waren ihrer mehrere vorhanden. Die Endocarditis schien immer ziemlich neuen Datums zu sein, so dass die Blutinfektiou am Ende des Lebens eingetreten sein muss, d. h. zur Zeit, als der tuberkulöse Prozess ziemlich weit vorgeschritten war. — Leider wurde nur in 5 Fällen eine bakteriologische Untersuchung der Excrescenzen vorgenommen. In einem dieser Fälle gelang es nicht Bakterien sondern nur Fibrin und weisse Blutkörperchen in den Excrescenzen nachzuweisen; dagegen gingen in Kulturen vom Herzblute eine reichliche Menge von Streptokokken auf.

In 2 Fällen wurden Pneumokokken und in 2 Streptokokken nebst Tuberkelbazillen gefunden. Die letzteren Fälle wurden beide im patholog.-anatomischen Institut des Reichshospitals untersucht. Im einen dieser Fälle fanden sich in Schnitten ausser zahlreichen Kokken in Ketten und Haufen auch Haufen von Tuberkelbazillen; die Bakterien sassen auf und dicht unter der Oberfläche der Excrescenzen.

Die Streptokokken und die Tuberkelbazillen sind also zusammen in die Blutbahn hineingeschwemmt worden; wahrscheinlich geschah dies sub finem vitae.

Vorausgesetzt dass diese Patienten längere Zeit in der Krankenabteilung verweilten, ergaben die entsprechenden Temperaturkurven, dass die für die Pyämie charakteristischeren hohen und springenden Temperaturen besonders gegen das Ende des Lebens aufgetreten sind, d. h. als die Tuberkulose solche Fortschritte gemacht hatte, dass nur ein Ausgang sicher war. — Ein Patient, der über 4 Monate in der Krankenabteilung verweilte, zeigte jedoch die ganze Zeit hindurch subfebrile Temperatur; nur ein Mal überschritt letztere 38°. — Was den Sektionsbefund im übrigen anbelangt, so zeigten alle diese Fälle weit vorgeschrittene tuberkulöse Prozesse mit käsigem Zerfall und waren häufig von tuberkulös-pneumonischen Infiltraten begleitet.

In 5 Fällen fanden sich ältere fibröse tuberkulöse Prozesse in den Lungenspitzen.

Kurz zusammengefasst ist das hauptsächliche Resultat meiner Untersuchungen, dass erstens die Tuberkulose als solche ohne eine hinzugetretene sekundäre Infektion sowohl das klinische wie das anatomische Bild der Phtisis verursachen kann, und dass besonders alle Arten Fieber auch bei der reinen Tuberkulose vertreten sein können.

Zweitens muss bezüglich einer Blutinfektion wenigstens als Regel angenommen werden, dass dieselbe erst in der letzten Zeit vor dem

Tode eintritt; dass dem so ist, darauf dürften u. a. auch die von mir bei der Sektion nachgewiesenen frischen Endokarditen bestimmt hindeuten.

Prof. SAUGMAN (Vejlefjord). Es hat mich sehr interessiert von dem Resultate von Oberarzt THUES Blutuntersuchungen bei Phthisikern zu hören, besonders auch, was er über die Endokarditen mitteilt; wir sind im Vejlefjord Sanatorium mit einer Reihe Blutuntersuchungen bei febrilen Phthisikern angefangen; die Zahlen sind bislang nur klein, vermutlich ungefähr wie die des Oberarztes, und unsere Resultate stimmen mit den seinigen gut überein, indem wir in allen Fällen, mit Ausnahme eines einzigen, negatives Resultat erhalten haben. Der eine Fall betraf einen Patienten mit akuter Endocarditis, aber zum Unterschiede von den Patienten des Oberarztes THUE war dieses ein junger Mann mit einer recht beschränkten und stark retrograden Lungentuberkulose, der soweit gebessert war, dass wir bald daran dachten, ihn zu entlassen. Er, der früher ein leichtes Geräusch am Herzen hatte, so gering, dass wir es bald notiert hatten, bald nicht, bekam plötzlich Fieber, und nach Verlauf einer kurzen Zeit zeigte es sich, dass es eine akute Endocarditis war; bei Untersuchung seines Blutes wurden zahlreiche Kapsel-Diplokokken (Pneumokokken?) gefunden, und bei der Sektion fand man die ganze Mitralklappe von Massen von grossen, »larvenähnlichen» Excrescenzen besetzt, und in diesen fand sich derselbe Diplokokk in Reinkultur; eine der larvenähnlichen Excrescenzen fanden wir in der Arteria brachialis, woselbst während einiger Tage Anzeichen von Embolie vorgelegen hatten.

Prof. ISRAEL-ROSENTHAL (Kopenhagen). **Wie sind die Lungen zu perkutieren?**

Im Februarheft der »Hygiea» für dieses Jahr hat Hrr Oberarzt WALLER am Hålahult Sanatorium eine Abhandlung über Lungenperkussion veröffentlicht, welche Abhandlung unter anderen Mottos ein Zitat von BRUZELIUS hat: »Wie ist der Schall an und für sich, Hr. Kandidat?» In Übereinstimmung mit diesem Motto hat Dr. W. sich zum Fürsprecher dafür gemacht, als Hauptmethode bei der Perkussion der Lungen nicht die gewöhnlich gebrauchte anzuwenden, bei der man den Schall an 2, soweit möglich symmetrischen, Stellen vergleicht, sondern eine Methode, die den Schall an der gegebenen Stelle »an und für sich» abschätzt. Das wesentlichste Motiv für W. die vergleichende Methode nahezu vollständig[1]) zu verwerfen, ist die schlechte Übereinstimmung der Resultate, die diese häufig in den Händen verschiedener Untersucher gibt, eine Nicht-Übereinstimmung, die er vollauf dokumentiert. Er meint, dass dieses schlechte Resultat zum gros-

[1]) Eigentlich ist es nur die »*ausschliesslich*» komparative Methode, die W. verurteilt. Er räumt sogar ein, dass eine symmetrische Vergleichung ihren Wert haben kann, wenn man sich klar macht, womit man vergleicht. Aber mit diesem »akademischen» Zugeständnis des Wertes der Vergleichung scheint sein Interesse für dieselbe im wesentlichen erschöpft; es ist überall der »Ton an und für sich», der in den Vordergrund tritt.

sen Teil auf mangelhafter Abschätzung des Charakters des Schalles »an und für sich» beruhe: man vergleicht wohl die 2 Seiten, aber macht sich nicht klar, womit man vergleicht. Einen grossen Teil der Schuld trägt doch auch fehlende Einheit in der Ausdrucksweise bei den verschiedenen Untersuchern, wobei das gegenseitige Verständnis gewöhnlich versagt. W. zieht es daher wie gesagt vor den Charakter des Perkussionsschalles »an und für sich» zu bestimmen, und er stellt für diesen — ausser den Extremen, dem klaren Lungenschall[1]) und dem holzmatten Schenkelschall — 5 Abstufungen in der Intensität der Dämpfungen auf, auf die er eventuell jede Stelle untersucht unter Variation der Stärke des Perkussionsschlages, mit respektive schwacher, mittelstarker und starker Perkussion.

Zuerst untersucht er

I. mit *schwacher* Perkussion.

Findet sich hierbei »Lungenschall», so kann dieser der normale sein. Ist er aber »etwas kurz», haben wir 1) *»leichte Dämpfung»;* ist der Schall »deutlich kurz», so haben wir 2) *»leichte relative Dämpfung».* Erhält man bei schwacher Perkussion keinen Lungenschall, so geht man zur

II. *mittelstarken* Perkussion

über.

Ist hierbei Lungenschall zu hören, haben wir 3) *»nahezu relative Dämpfung».* Hört man keinen Lungenschall, so geht man zur

III. *starken* Perkussion

über.

Gibt diese Lungenschall, haben wir 4) *»relative Dämpfung».* Hört man keinen solchen, so haben wir 5) *»starke relative Dämpfung».*

Diese Methode und die daran geknüpften Dämpfungsbezeichnungen, die W. auf einer Studienreise in der *Baseler Heilstätte* kennen gelernt hat, hat er im *Hålahult* Sanatorium seit dessen Eröffnung angewendet. Er scheint sehr mit dem Resultat zufrieden zu sein und gibt an, dass die Methode auch in den andern Jubelfeiersanatorien in Schweden, auf *St. Göran* in Stockholm und endlich von einigen schwedischen Ärzten angewendet wird. In einer Abhandlung von Dozent JUNDELL[2]) hat dieselbe ferner eine anerkennende Erwähnung gefunden. J. geht allerdings keineswegs so weit wie W., der ja die vergleichende Perkussion nahezu ganz verwirft; im Gegenteil. Er empfiehlt zwar die Untersuchung mit der WALLER'schen Methode zu beginnen, aber er betont ausdrücklich, dass die symmetrische vergleichende Methode

---

[1]) Hier und im Folgenden wird überall die Bezeichnung »Lungen*schall*», nicht »Lungen*ton* (wie in W's Abhandlung) angewendet werden; der normale Perkussionsschall über der Lunge ist ja kein Ton, sondern eine Mischung von solchen, ohne teilbare Schwingungszahl.

[2]) Centralblatt f. innere Medizin, 1904, S. 425.

als Supplement nachfolgen muss. Man läuft sonst Gefahr, da es keinen bestimmten »normalen Lungenschall» gibt, Irrtümer zu begehen. J. äussert sich ferner etwas reserviert darüber, wie das schliessliche Urteil über die Methode lauten wird. Alles in allem scheint er sie doch als einen Fortschritt anzusehen; und da die Aufnahme der Methode von einer Reihe schwedischer Kliniker darauf hindeutet, dass sie in Begriff steht, sich Terrain unter denselben zu erringen, scheint es mir zweckmässig, die Frage von dem Wert der Methode hier in Stockholm vorzubringen. Ich muss nun gestehen, dass ich absolut nicht glaube, dass die WALLER'sche Methode einen Fortschritt bezeichnet. Bevor ich versuche diese Behauptung zu beweisen, muss ich doch damit anfangen, dem Oberarzt W. ein paar Zugeständnisse zu machen. Erstens muss ich ihm darin Recht geben, dass sich häufig ein bedauerlicher Mangel an Übereinstimmung zwischen verschiedenen Untersuchern betreffs der durch vergleichende Perkussion erzielten Perkussionsresultate findet. Ausser den Gründen, die er dafür anführt — Gründe, die ich übrigens vollauf anerkenne — glaube ich auch, dass eine verschiedene Ausführung der Perkussion hier eine Rolle spielt; aber hierüber näher später. Ich muss demnächst W. einräumen, dass man in einer ganzen Reihe Fälle mit *nicht zu geringer* Dämpfung sehr gut — ohne Vergleichung — entscheiden kann, dass ein Perkussionsschall über den Lungen gedämpft ist. Je geübter man ist, ein je feineres Ohr und Anschlag man hat, desto weniger bedeutend braucht die Dämpfung zu sein, um »an und für sich» aufgefasst zu werden. Ich vermute, dass es Dämpfungen dieser Art sind, in Bezug auf welche der hervorragende Kliniker BRUZELIUS, und zwar mit Recht, das Urteil seiner Schüler ohne Vergleichung forderte. Aber weiter kann ich W. nicht folgen. Seine Methode geht ja in der Tat davon aus, dass wir, was ich einen »*normalen Kammerlungenschall*» nennen möchte, besitzen. Setzen wir einen Augenblick voraus, dass ein solcher, der uns unsere Aufgabe natürlich sehr erleichtern würde, wirklich existierte. Könnten wir darum jeder Vergleichung mit einer Norm entbehren? Keineswegs! Man braucht nur zu bedenken, dass selbst sehr musikalische Menschen beständig auf die Stimmgabel zurückgreifen müssen, um sich des Kammertones zu versichern; und dieser ist doch weit weniger kompliziert und weit leichter aufzufassen als der Lungenschall mit seinen irregulären Schwingungen. Aber leider! Ein normaler »Kammer-Lungenschall» existiert nicht. Schon WINTRICH hat in seinem klassischen Werke[1]) mit den treffenden Worten hierauf aufmerksam gemacht: »Jeder Mensch hat seine eigene Physiognomie und so auch seinen eigenen Grad von Helligkeit des Lungenschalles.» Auch WEIL gibt dieser Anschauung einen prägnanten Ausdruck, wenn er betont[2]), dass die relative Leberdämpfung im 5ten rechten Interkostalraum nach vorne sehr wohl bei einem Individuum voller sein kann als der normale Schall im 2ten Interkostalraum bei einem anderen. Es gibt in

[1]) VIRCHOWS Handbuch d. sp. Pathologie und Therapie, V. B. 1ste Abt. Erlangen 1854. S. 62.

[2]) ADOLF WEIL: Handbuch und Atlas der topograph. Perkussion. 2te Aufl. Leipzig 1880. S. 12. Anmerkung.

Wirklichkeit auf diesem Gebiet normal die verschiedensten Variationen in der Tonhöhe, Stärke und Dauer des Perkussionsschalles, abhängig von der variirenden Elastizität der Lunge, der Dicke, Schwingungsfähigkeit, Form u. s. w. des Brustkastens und der Bedeckungen. Hiervon kann man sich leicht dadurch überzeugen, dass man vergleichsweise, wie ich dies oft getan habe, normale Individuen neben einander perkutiert. Und wenn man denn noch nach Grösse, Muskulatur, Bau u. s. w. des Individuums sich im voraus über den individuellen Charakter seines »normalen» Lungenschalles ein Urteil bilden könnte! Das vermag man absolut nicht. Der Thorax von Kindern z. B., wo die elastischen Bedeckungen a priori einen besonders vollen Schall vermuten lassen sollten, gibt häufig, aber bei weitem nicht immer, einen auffallend dumpfen solchen. Auch bei *einem und demselben Individuum* finden sich bekanntlich recht bedeutende Variationen in der Klarheit des normalen Schalles auf den verschiedenen Gebieten des Thorax, abhängig von lokalen Variationen in dem Verhalten der Bedeckungen, des Thorax und der Lunge. Die Bedeutung dieser lokalen Verhältnisse für die Helligkeit des Schalles ist es keineswegs immer leicht zu analysieren; und wenn z. B. Dr. W. rät in der Supraspinata die Stärke des Anschlages etwas zu vermehren, um den dämpfenden Einfluss der hier besonders dicken Bedeckungen zn kompensieren, so erreicht man dies wohl so zu einem wesentlichen Teil besonders, wenn man ausser stärker zu perkutieren auch »tief» (siehe unten) perkutiert, aber trotz alledem wird der Schall hier doch stets ausgesprochen gedämpft bleiben im Verhältnis zu dem Schall weiter unten am Thorax, u. a. weil die schwingende Masse in der Lungenspitze kleiner ist als weiter unten am Organ.

Alle diese Umstände machen es unmöglich, einen normalen Lungenschall »an und für sich» festzustellen, und besonders wird die Entscheidung des Vorhandenseins »*leichter*» Dämpfungen ohne Vergleichung mit, am liebsten symmetrischen, normalen Partien immer unmöglich sein. Ich komme später näher darauf zurück, wie der »normale» Lungenschall *bei dem Einzelnen* nach meinem Dafürhalten am besten zu erkennen ist. Aber unter Bezugnahme auf das hier Dargelegte muss ich mich sehr skeptisch stellen gegenüber der Bedeutung von W's »leichter Dämpfung», charakterisiert durch »etwas kurzen Schall»[1]) und seiner »leichten relativen Dämpfung», charakterisiert durch »deutlich kurzen Schall» und beide durch schwache Perkussion hervorgebracht. Die leichten Dämpfungen, von denen hier die Rede ist, liegen sicherlich innerhalb *der Möglichkeit der Norm. Eine vergleichende Kontrolle* mit einer sicher normalen Stelle ist absolut notwendig, um hier überhaupt eine Entscheidung zu treffen. Ohne eine solche geben wir uns einer ganz unberechenbaren Subjektivität in die Hände.

[1]) Ich benutze hier die Gelegenheit, um von dem Ausdruck »kurzer Schall» für leichte Dämpfung abzuraten. Diese Bezeichnung wird von vielen angewendet — ich ziele hiermit keineswegs auf Oberarzt W. ab — schwachen Dämpfungen gegenüber, die sie nicht recht anerkennen wollen. — In den Fällen, in denen die Dauer des Lungenschalles verringert ist, ist im übrigen so gut wie *immer* eine Verringerung der Intensität vorhanden, während die Tonhöhe vermehrt ist. Auf diesem Punkte teile ich durchaus die Anschauungen WEIL's.

Weit weniger subjektiv wird, auch ohne Vergleichung, die Auffassung bei den *stärkeren* Dämpfungsgraden. Man ist hier nicht im Zweifel darüber, dass die Abnormität *überhaupt* vorhanden ist. Wenn Dr. WALLER hier scharfe Abstufungen mit nahezu »qualitativen» Unterschieden aufstellt, so könnte dies auf den ersten Anblick sehr objektiv und überzeugend aussehen, und man könnte vermuten, dass hierdurch eine gute Grundlage für eine grössere Übereinstimmung als die seitherige in der Abschätzung von Dämpfungen geschaffen würde. Wiederum hier bin ich jedoch skeptisch. Erstens nimmt diese scharfe Sonderung in den Dämpfungsgraden durchaus keine Rücksicht auf *den normalen Ausgangspunkt.* In einem Falle, wo der normale Lungenschall auf einem gegebenen Gebiet sehr voll ist, ist der Sprung zu einer Dämpfung von einem gegebenen Grade weit grösser als in einem anderen Falle mit sehr wenig vollem Normalschall. Die gleiche Dämpfung würde im letzteren Falle weit weniger bedeuten als im ersteren; nur ein Vergleich mit den Verhältnissen an einer normalen Stelle gewährt hier den richtigen Massstab. — Hierzu kommt, dass die Begriffe »schwache», »mittelstarke» und »starke» Perkussion keineswegs so stark abgegrenzt sind wie zu wünschen wäre. Es bleibt immer ein gewisser, nicht so ganz kleiner, Spielraum für eine *variierende Ausführung*, besonders des mittelstarken Anschlages. Aber dieser Variation in der Ausführung muss notwendigerweise eine Variation der Resultate entsprechen.

Ich bin ferner nicht mit Dr. W. einig in seiner *Abschätzung der Dämpfungsgrade.* Wenn er z. B. zu den kaum mittelstarken Dämpfungen seine »nahezu relative» Dämpfung rechnet und diese dadurch charakterisiert, dass sie bei schwachem Anschlag *vollständigen Mangel an Lungenschall* zeigt, was ja *holzmatter Schall* sein muss, so beschreibt er hiermit eine Dämpfung, die ich absolut zu den starken rechnen möchte, und die nach meiner Meinung nur bei bedeutenden Infiltraten[1]) gefunden wird. Ich wage natürlich nicht mit Sicherheit zu sagen, worauf dieser Unterschied in der Auffassung beruht, wäre aber geneigt zu vermuten, dass die Abweichung hier in der verschiedenen Art und Weise zu suchen ist, in der wir den »Plessimeter-Finger» applizieren. In Wirklichkeit bespricht Dr. W. diesen Punkt garnicht; mit anderen Worten: er vergisst reinwegs mitzuteilen, *ob er »oberflächliche» oder »tiefe» Perkussion anwendet* ɔ: ob er auf leicht oder auf tief applizierten Finger resp. Plessimeter, perkutiert, und ob er möglicherweise diese Applikation nach den verschiedenen Stärkegraden des Anschlages variiert. Aber ein so wichtiger Faktor im Resultat[2]) der Perkussion darf nicht unberücksichtigt

[1]) Oberarzt W. hat übrigens ausser seiner »starken relativen Dämpfung» — die ja charakterisiert wird durch *fehlenden Lungenschall trotz starker Perkussion* — noch den ganz matten Schall, der z. B. über pleuritischen Exsudaten gefunden wird. Mir ist der Unterschied zwischen diesen 2 Dämpfungsgraden nicht klar.

[2]) »Perkutiert man mit gleich starkem Anschlag 2 Stellen, die sonst bei identischer Perkussion den gleichen Schall liefern, die eine »tief», die andere »oberflächlich». so gibt letztere eine deutliche Dämpfung im Verhältnis zur ersteren» (WEIL).

werden, besonders nicht, wenn es sich um so scharfe Sonderungen der Dämpfungsgrade handelt, wie die von Dr. W. Für mich ist es nun höchst wahrscheinlich — es ist ja möglich, dass ich mich hier irre — dass der Oberarzt W. für seine verschiedenen Anschläge, und speziell für den schwachen, ein leicht appliziertes Plessimeter (oder Finger) anwendet; so könnte ich mir jedenfalls erklären, dass er bei kaum mittelstarken Dämpfungen mit schwachem Anschlag den erwähnten völligen Mangel an Lungenschall findet. Bedient man sich — wie ich es im Anschluss an WEIL bei Perkussion der Lunge stets tue — »tiefer» Perkussion, so fehlt der Lungenschall nur ganz bei bedeutenden, gesammelten Infiltraten, selbst bei schwachem Anschlag; forciert man hier die Stärke des Anschlages zu »mittelstark» oder gar zu »stark», so wird man wohl stets etwas »Lungenschall» erhalten, und zwar selbst bei einer diffusen, lobären Pneumonie im oberen Lappen; aber diese stammt nicht von der perkutierten Partie, sondern beruht auf *Irradiation des Impulses nach den Umgebungen*, sei es nun, dass es die Luft in entfernteren Lungenteilen, in den Bronchien oder in den Unterleibsorganen ist, die mitschwingt. Wir sind hier bei einem nach meiner Meinung kapitalen Punkt in der Perkussion der Brustorgane. Dieselbe muss in der Regel *leicht, aber tief* geschehen. Die Sache ist nämlich die, dass zumal die Wirkungen stärkerer Perkussionsschläge auf den Thorax weit stärker irradiieren, als man gewöhnlich glaubt. Schon WINTRICH hat hierauf aufmerksam gemacht; er erwähnt folgenden Versuch[1]): Man exenteriert das Abdomen einer Leiche, deren Lunge nicht sehr pathologisch verändert ist, so, dass das Diaphragma nicht lädiert wird; lässt man dann einen Assistenten kräftig auf das Akromion in der Richtung der Längenachse des Körpers perkutieren, während man selbst vorsichtig die Unterfläche des Diaphragmas palpiert, so fühlt man nicht nur den durchgeleiteten Stoss, sondern auch die Vibrationen von der Lunge her. Also *durch die ganze Länge der Lunge* können sich die Wirkungen eines starken Perkussionsschlages, der so ungünstig und weit von der Lunge selbst appliziert ist, fortpflanzen! Ich habe Gelegenheit gehabt, WINTRICH's Versuche zu wiederholen, ganz mit dem von ihm angegebenen Resultat[2]). Ich habe sie dann ausgedehnt und des weiteren untersucht, wie das Verhältnis war bei *Perkussion in der Richtung von vorne nach hinten am Thorax selbst.* Hierbei hat sich herausgestellt, dass *nicht nur starke, sondern auch mittelstarke, ja sogar ziemlich leichte Anschläge sich deutlich als Welle auf dem Diaphragma markierten, und zwar selbst wenn die Perkussion ganz oben, unter der Clavicula vorgenommen wurde.* Je stärker der Perkussionsschlag war, desto grösser war selbstredend die Welle.

Nur ganz leichte Schläge, wie ich sie gewöhnlich anwende, pflanzten sich nicht fort. Bei Perkussion in den Intercostalräumen war die Wirkung etwas grösser als bei einer solchen auf den Rippen. Und dieses

[1]) l. c. S. 45, Anmerkung.

[2]) Ich möchte hier nur bemerken, dass die *rechte* Seite des Diaphragma sich weit besser hierzu eignet als die linke, wo das Herz von unten einen so bedeutenden Teil der Lunge bedeckt.

Verhältnis wurde nicht nur bei gesunden Lungen gefunden. Ich habe z. B. auch die Versuche angestellt in Fällen von Phthisis, wo der obere Lappen *vollständig infiltriert und luftleer war;* nichtsdestoweniger pflanzte sich ein mittelstarker Anschlag im 1sten und 2ten Intercostalraum prompt durch den lufthaltigen unteren Lappen nach dem Diaphragma fort. Ich hatte doch den Eindruck, dass die Perkussion *etwas* stärker sein müsse als bei einer normalen Lunge, damit dies erreicht werden sollte; sie brauchte doch keineswegs, was die meisten »mittelstark» nennen würden, zu sein. In ein paar Fällen, in welchen die *ganze* Lunge, also auch der untere Lappen, diffus infiltriert und luftleer war, konnte der Impuls nach dem Diaphragma durch leichten und mittelstarken Anschlag im 1sten Intercostalraum nicht ausgelöst werden, dagegen aber sehr distinkt vom 2ten. — Diese Experimente zeigen deutlich die Unhaltbarkeit der bekannten Behauptung WEIL's, dass selbst bei dünner Brustwand ein Perkussionsschlag eine Lungenschicht nicht auf mehr als höchstens 4 Centimeter durchdringen kann, welche Behauptung übrigens erklärt, dass so viele — z. B. die gewöhnlichen Lehrbücher — noch meinen, dass mittelstarke und starke Perkussion für die Abgrenzung tiefliegender Organe nötig sei. Man braucht nur ein Mal den kräftigen Impuls gefühlt zu haben, den z. B. ein starker Perkussionsschlag gleich unterhalb der Clavicula an der Unterseite des Diaphragmas hervorbringt, um einzusehen, dass sich ein starker Perkussionsschlag nicht für die Diagnose von *lokalen* Verhältnissen am Thorax eignet. — Aber neben *einer zu ausgebreiteten Wirkung in die Tiefe* hat die mittelstarke und starke Perkussion auf die *knöchernen Teile* des Thorax noch einen anderen Fehler zur Folge, *die Irradiation in die Breite.* Wie ich bereits 1893[1]), im Anschluss an PETERSSON aus Upsala und AUGUST SCHOTT, hervorgehoben habe, bewirkt die grosse Schwingungsfähigkeit des *Thoraxskelettes* leicht eine Maskierung der lokalen Verhältnisse, wenn man mit nicht schwachem Anschlag perkutiert. Trifft ein solcher die elastischen Rippen, Kostalknorpel oder das Sternum, so werden diese in ausgebreitete Schwingungen versetzt; der Perkussionsschlag dringt nicht nur in die Tiefe, sondern er diffundiert auch nach den Seiten hinaus, unter Mitschwingen des dahinterliegenden Lungengewebes. Hierdurch werden in wechselndem Grade Dämpfungen von in der Tiefe liegenden luftleeren Organen maskiert, *und um so mehr, je stärker der Perkussionsschlag wird.* Dies Verhältnis, das die soeben berührte, fehlerhafte Lehre WEIL's erklärt, bedingt eben, dass das Sternum in seinem ganzen Umfange einen klaren Lungenschall gibt ganz hinab bis zur 5.—6. Rippe, obschon die grossen Gefässe und ein Teil der rechten Herzkammer sogar unmittelbar hinter demselben liegen; das Sternum schwimmt so zu sagen als ein grosses »Plessimeter» auf den Lungenrändern, die in Schwingungen gebracht werden, selbst wenn der Perkussionsschlag weit von denselben trifft. Ein schwacher Anschlag wird dagegen, zumal wenn man gleichzeitig die

[1]) Ugeskrift f. Läger 1893, N:o 34—36. Die Abhandlung handelt von der Perkussion des Herzens »mit Abdämpfung».

angrenzenden Costalknorpel fixiert, sogleich das hinter dem Corpus sterni liegende Herz in seinem ganzen Umfange[1]) zu erkennen geben. Auch die bekannte Erfahrung, dass der klare Lungenschall *hinten* gerade bis an die *Linea media* geht, obwohl die Lunge nur bis an die *Corpora der Wirbelsäule* reicht, beruht sicher auf Irradiation durch die Rippen besonders nach der Lunge der perkutierten Seite, aber auch nach der anderen Seite. Ganz in gleicher Art verhält es sich bei Perkussion auf Rippen und auf Rippenknorpel; diese muss daher schwach sein und am liebsten auf möglichst fixierter Rippe geschehen, wenn man einen Schall hervorbringen will, der einen Ausdruck für den *lokalen* physikalischen Zustand abgibt.

Bei Perkussion in einem *Intercostalraum* macht sich die Irradiation in die Breite nur wenig geltend, während die Wirkung in die Tiefe besonders stark wird (siehe das vorstehende Experiment). Auch für die Perkussion in den Intercostalräumen passt daher der schwache Anschlag; eine starke Perkussion hier würde überdies, da man leicht dazu kommt die benachbarten Rippen zu berühren, auch *etwas* Irradiation in die Breite geben können. Hierzu kommt als ein nicht unwichtiger Faktor schwache Perkussion *überhaupt* vorzuziehen, dass man bei dieser weit feiner als bei starker *den Widerstand palpieren kann*, ein Umstand, der eine grosse Rolle spielt für die Abschätzung des Resultates der Perkussion. Endlich sprechen noch ein paar praktische Gründe für die schwache Perkussion: Sie geniert den häufig sensiblen Patienten weit weniger als die starke und bedingt weit weniger Gefahr *Hämoptysen* von einer morschen Stelle *hervorzurufen*, eine Gefahr, die die Erfahrung bestätigt und deren naheliegende Möglichkeit in der Beleuchtung der vorstehend beschriebenen Experimente besonders augenfällig wird. — Bei Finger-Fingerperkussion geniert sie ferner nicht den Arzt; seit ich in den letzten 10—12 Jahren die schwache Perkussion angewendet habe, habe ich mich über keine schmerzende Finger, Periostiten u. dgl. zu beklagen gehabt, obwohl ich täglich eine Reihe Individuen, darunter viele robuste, perkutiert habe.

Dass eine leichte, aber tiefe Perkussion die zweckentsprechendste ist für die Abschätzung des physikalischen Zustandes der Lunge und der benachbarten Organe, davon bin ich nicht nur durch Experimente und theoretische Erwägungen, sondern vor allem durch *eine grosse Erfahrung* während einer längeren Reihe von Jahren immer mehr überzeugt worden. Was *das Herz* anbelangt, so habe ich sowohl 1893[2]) wie 1897[3]) in einer Reihe von Fällen gezeigt, dass während bei mittelstarker und starker Perkussion ein grosser Teil der Vorderfläche des Organs maskiert wird, so gewährt leichte Perkussion, speziell als intercostale oder »abgedämpfte»[4]), einen viel sicheren Zutritt

[1]) Dagegen gelingt es noch nicht auf diese Art die grossen Gefässtämme hinter dem Manubrium sterni zu demaskieren, wohl weil die Masse derselben zu klein ist im Verhältnis zu der grossen Schwingungsfähigkeit des Manubriums.

[2]) Ugeskr. f. Läger l. c.

[3]) Nord. med. Arkiv, 1897, N:r 4.

[4]) »Abgedämpfte» P. (SCHOTT's »seitwärts abgedämpfte» P.) wird auf den knöchernen Partien des Thorax, besonders auf den Rippen, angewendet; diese werden

zur *ganzen* Vorderfläche des Herzens, und zwar oft sogar bei bedeutendem Emphysem. Ganz dasselbe gilt, worauf ich noch damals aufmerksam machte, von der *Lungenlebergrenze:* bei einer schwachen Perkussion erhält man in der Regel eine scharf markierte Dämpfung bei der 4ten Rippe in der rechten Linea papillaris, und man fasst besonders deutlich die zunehmende Intensität der Dämpfung auf, indem man sich der »absoluten» Grenze nähert; bei starkem Anschlag liegt die Grenze, die gewöhnlich nicht so deutlich ist, meistens 1 bis 2 Fingerbreit weiter nach unten[1]).

Aber auch abgesehen von Grenzbestimmungen bewährt sich die leichte, tiefe Perkussion als die beste und zuverlässigste für die Abschätzung des physikalischen Zustandes des Lungengewebes überhaupt. Für alle *leichten* Dämpfungen ist der Vorzug der Methode besonders einleuchtend; eine stärkere Perkussion wird hier eine bei leichtem Anschlag distinkte Dämpfung oft *ganz* maskieren; auch Oberarzt W. beschränkt sich ja bei leichten Dämpfungen auf schwache Perkussion. Aber auch bei *mittelstarken* und starken Dämpfungen bewährt die Methode ihre Überlegenheit. Selbst wenn die Dämpfung auf Grund ihrer Intensität hier bei dem kräftigen Anschlag nicht vollständig maskiert wird, wird sie durch Irradiation in Breite und Tiefe leicht entstellt und verringert. Bei leichtem Anschlag erhält man einen Schall, der wesentlich der Ausdruck für die *lokalen* physikalischen Verhältnisse ist; derselbe gestattet vollaus und besser als ein starker die steigende Intensität einer Dämpfung sowohl durch Gehör als durch Gefühl, ganz bis zum »holzmatten» Schall abzuschätzen. Das »Intensitätsniveau» der Schalle ist — wenn ich so sagen darf — freilich bei dem leichten Anschlag durchweg gesenkt, aber der *Unterschied* zwischen denselben — und dieser ist es doch in letzter Instanz, worauf es bei vergleichender Perkussion ankommt — ist mehr ausgeprägt.

Dass die Gefahr für Irradiation des Impulses besonders gross ist bei kleinen Kindern mit dem zart gebauten Thorax, den dünnen Integumenten und den kleinen Lungen, sei hier nur berührt; alle befürworten ja bei diesen leichte Perkussion. Indessen bringt übrigens selbst ein sehr leichter Anschlag nicht immer über die Fehler der Irradiation hinaus (z. B. Mitschwingungen von einem luftgefüllten Magen oder Darm).

---

durch einen gleichmässigen Druck mit den 3 mittelsten Fingern der l. Hand »fixiert», während die Perkussion auf dem mittelsten vorgenommen wird; hierdurch wird der »Irradiation in die Breite» entgegengewirkt.

[1]) Merkwürdig ist es übrigens, dass man sich die Erfahrungen von der Bestimmung der *absoluten* Lungen-Leber- und Lungen-Herzgrenze nicht zu Nutzen gemacht hat. Alle wenden hier eine *schwache* Perkussion an, in der Erkennung, dass ein nur mittelstarker Anschlag wegen Irradiation zu grosse Lungengrenzen gibt. Also eine stärkere Perkussion auf einem *so träge schwingenden* Organ wie die Leber bewirkt durch Fortpflanzung der Schwingungen eine Maskierung der wirklichen Grenze. Ein Analogon hierzu ist sicher Schuld daran, dass die »absolute» Herzdämpfung selbst bei *leichter* Perkussion nicht ganz so absolut ist wie die absolute Leberdämpfung. Die Ursache dieser leicht nachzuweisenden Erscheinung ist sicher Irradiation des Impulses nach den das Herz begrenzenden Lungenrändern, indem das Herz bei seiner geringeren Grösse leichter zu beeinflussen ist als die massive Leber.

Nur unter einer Bedingung würde ich es wagen, mich auf das Resultat einer mittelstarken oder starken Perkussion zu verlassen; wenn der durch eine solche hervorgebrachte Schall *ganzmatt* ist, muss das perkutierte Gebiet jedenfalls vollständig luftleer sein. Dieses findet man indessen nur bei grösseren pleuritischen Exsudaten und Transsudaten, bei diffusen Infiltrationen im untersten Lappen und bisweilen bei Tumoren mit Kompression der Bronchien; und hier kann die starke Perkussion über die leichte hinaus von Nutzen sein, da sie nicht allein wie diese uns berichtet, dass ein lokaler, totaler Mangel an Luft da ist, sondern uns auch wissen lässt, dass der stärkere Impuls nicht nach lufthaltigen Nachbarteilen hat fortgepflanzt werden können. Sobald dahingegen Spuren von »Lungenschall» zu hören sind, muss die stärkere Perkussion als ganz unzuverlässig aufgegeben werden.

Wenn Oberarzt W. angibt, dass man bei *stärkeren Dämpfungen*, also unter Verhältnissen, wo er *starke* Perkussion anwendet, besonders oft WINTRICH's *Schall-Höhewechsel* findet, so möchte ich, ohne diese Tatsache in Abrede stellen zu wollen, darauf aufmerksam machen, dass es *nur* der durch *schwache* Perkussion hervorgerufene Höhenwechsel ist, der für die Kavernendiagnose beweisend ist. Der durch *starke* Perkussion hervorgerufene stammt sehr häufig von der bronchotrachealen Luftsäule und kann sogar bei lobären Pneumonien hervorgerufen werden; er findet sich häufig ohne Kavernen. WINTRICH's Schallhöhenwechsel ist übrigens nicht selten bei leichten Dämpfungen hervorzurufen (z. B. bei grosser, oberflächlicher, luftgefüllter Kaverne).

Mit Beziehung auf das hier Entwickelte empfehle ich als *Hauptmethode* bei der Perkussion *die schwache Perkussion*. Selbst wenn diese kein absolut festgestellter Begriff ist, sondern in der Ausführung in den Händen verschiedener Untersucher variiert, so haben wir hiermit doch nur 1 Perkussionsstärke als Boden für etwaige Dissonanzen. Bei der WALLER'schen Methode soll häufig mit 3 Anschlägen von verschiedener Stärke an jeder Stelle perkutiert werden; hier erhalten wir 3 mal so viele Möglichkeiten für Unübereinstimmung. — Auch Oberarzt WALLER's 5 Rubriken für die Intensität der Dämpfungen halte ich nicht für geeignet, die Dissenz zwischen verschiedenen Untersuchern zu verringern. Eventuelle Streitpunkte werden nur zahlreicher. Ich ziehe eine nicht zu fein nüanzierte Einteilung mit den gewöhnlichen 3 Gliedern bei weitem vor; ich möchte vorschlagen für diese die Bezeichnungen: »leichte Dämpfung», »mittelstarke Dämpfung» und »starke Dämpfung» zu gebrauchen, die ja schon jetzt von vielen angewendet werden. Mit »leichter» Dämpfung müsste dann eine solche gemeint sein, die nur in geringem Grade von der Norm abweicht; mit starker Dämpfung eine solche, die sich dem »Schenkelschall» nähert, mit »mittelstarker» ein Schall, der mitten zwischen beiden liegt. So ziemlich dürfte jeder wissen, was damit gemeint ist, selbst wenn man natürlich wiederum hier einer festen Norm entbehrt, und einige Willkür stets sich bei Grenzbestimmungen geltend machen muss. Die 3 angeführten Bezeichnungen für die Dämpfungsgrade scheinen mir hinreichend einen Fund zu charakterisieren. Bei »mittelstarken» Dämpfungen, die selbstredend das grösste Gebiet überspannen, wird, wenn ge-

wünscht, ein »kaum» oder »gut» für die weitere Spezifizierung gebraucht werden können. Zeigen beide Seiten eine Dämpfung, die in der Hauptsache zu demselben Grade gerechnet werden muss, selbst wenn die Intensität etwas verschieden ist, kann man dies leicht im Journal zum Ausdruck kommen lassen (z. B.: »leichte Dämpfung auf beiden Seiten, am stärksten links»). Wie es W. selbst hervorhebt, ist dieses nicht möglich, wenn man — mit Vermeidung jeglichen Vergleiches — nur W's »absolute» Bezeichnungen benutzt. W. räumt übrigens selber ein, dass man ohne Vergleich einen solchen kleineren Unterschied leicht übersehen kann; dieser »relativ bedeutungslose Mangel» ist der einzige Einwand, den er gegen die nicht komparative Methode anführt: W's Zugeständnis hier ist in Wirklichkeit ein Zugeständnis davon, dass die komparative Methode eine feinere Nüancierung gestattet als seine eigene.

Um im *Stärkegrad eine möglichst gleichartige Ausführung* der leichten Perkussion zu erhalten, was natürlich von nicht geringer Bedeutung für gleichartige Resultate ist, möchte ich empfehlen, dass man *die Bewegung der perkutierenden Hand* hauptsächlich *im Metacarpo-Phalangealgelenk des 3ten Fingers vor sich gehen* lässt, anstatt wie gewöhnlich im Handgelenk. Dies erreicht man am sichersten, wenn man während der Perkussion die *perkutierende* Hand oder deren Daumen entweder auf den Thorax oder auf die Dorsalseite der *perkutierten* Hand stützt. Hierdurch werden die Bewegungen des Handgelenks bedeutend beschränkt; fast die ganze Bewegung geht zwischen Metacarpus und dem 3:ten Finger vor sich, und doch kann man hinreichend elastisch perkutieren und den Widerstand vortrefflich palpieren. Auf diese Weise lässt sich, wenn man den Schlag nicht forciert, kaum mehr als leichte Perkussion ausführen. *Einige* Variation in der Stärke des Schlages kann man natürlich immer hervorbringen, zumal wenn man ein wenig geübt ist; und dafür hat man auch Verwendung, wo z. B. die bedeckenden Weichteile sehr dick sind, auf einer stark konvexen Fläche, wo der Thorax steif und schwer in Schwingungen zu versetzen ist, wo die Lunge stark infiltriert ist; hier wird man für einen etwas grösseren Impuls als den gewöhnlichen Verwendung haben; aber selbst mit Anstrengung kommt man schwerlich über einen mittelstarken Anschlag hinaus; perkutiert man »geradezu», wird die Perkussion nur »schwach». Selbst in der Supraspinata bei robusten Individuen wird man — wenn man nur gleichzeitig »tief» perkutiert — stets unter normalen Verhältnissen einen deutlichen Lungenschall auf diese Weise hervorbringen können.

Die Applikation des Plessimeter-Fingers muss mit einem mässig starkem Drucke geschehen; doch darf er nicht so stark sein, dass es den Kranken geniert. Am stärksten muss der Druck sein bei dicken Weichteilen, oder wo die Oberfläche aus anderen Gründen, z. B. wegen starker Wölbung, das Eindringen des Perkussionsschlages hindert.

Wir kommen nun zu einem Hauptpunkt: *Wie erkennt man, ob die Partie, mit der man vergleicht, normalen Schall darbietet oder nicht?* Diese Frage ist keineswegs immer leicht zu beantworten. Wie

mehrfach erwähnt, geben nicht nur die *verschiedenen* Brustkasten normal einen verschieden klaren Lungenschall, sondern auch an *demselben* Thorax sind bekanntlich lokale Variationen in der Helle des Schalles vorhanden. Teile mit dicken Bedeckungen (z. B. Scapularis, besonders Supraspinata, oder die rechte Seite bei Muskulösen) geben weniger hellen Schall als solche mit dünnen. Der Schall auf den Lungenspitzen, über Clavicula und Spina, ist weniger voll als weiter unten wegen des geringeren Umfanges der schwingenden Masse; das nämliche ist nach den Rändern der Lunge zu der Fall; hier spielt doch bei luftleeren Organen sicher auch die schwingungshemmende Wirkung derselben (SKODA) eine Rolle. Unter den Schlüsselbeinen ist der normale Schall meistens in geringem Grade bis an die 2te Rippe gedämpft im Vergleich mit dem Schall unterhalb dieser Partie; die stärkere Konvexität der obersten Rippe (WINTRICH) ist gewiss hier die Ursache. Aus demselben Grunde geben die gewölbten Seitenregionen einen weniger vollen Schall als die flachen Partien u. s. w. Diese »normalen Dämpfungen», die individuell sicher etwas variieren können, muss man natürlich immer in mente haben, wenn man die Bedeutung eines perkussorischen Befundes abschätzen will. Benutzt man die symmetrisch vergleichende Methode, so wird man in der Regel erwarten können, dass der normale Schall an symmetrischen Punkten gleich sein werde. Aber in der Beleuchtung des hier und früher Entwickelten kann man im Grunde *nie mit Sicherheit nach der Perkussion allein entscheiden, ob ein vorgefundener Schall normal oder leicht gedämpft ist;* und dies ist natürlich von äusserster Wichtigkeit, speziell wenn man vergleichende Perkussion anwendet, darüber bin ich mit Oberarzt WALLER durchaus einig. Das *Perkussionsresultat* muss daher auf Partien, *wo der Schall*, nach einer *vorläufigen* Perkussion, *als normal beurteilt wird, durch die Auskultation kontrolliert werden;* zeigt auch diese völlig normale Verhältnisse, so können wir getrost davon ausgehen, dass die Lokalität und damit auch deren Perkussionsschall normal ist, und wir haben nun einen vortrefflichen Ausgangspunkt für die vergleichende, *symmetrische* Perkussion und können mittels dieser selbst das Vorhandensein geringer Dämpfungen konstatieren. Ist die Respiration an der als normal geschätzten Stelle geschwächt oder modifiziert, eventuell von Rasselgeräuschen begleitet, so wird die Sache weniger sicher. Man muss sich in diesem Falle als »Norm» eine Stelle aussuchen, wo ein vermeintlich normaler Perkussionsschall von völlig normalen Auskultationsverhältnissen[1]) begleitet ist und den Perkussionsschall an dieser als Ausgangspunkt benutzen. Häufig findet man z. B., wenn die Verhältnisse an der Spitze zweifelhaft sind, eine auch der Auskultation nach sicher normale Partie

[1]) Nur selten wird man bei einer Lungenphthise vergeblich nach einem Gebiet mit vollständig normalen Verhältnissen für die Auskultation suchen; in der Regel findet sich selbst bei *vorgeschrittenen* Phthisen ein begrenztes Gebiet ohne Abnormitäten; im übrigen ist bei solchen die Dämpfung im allgemeinen so ausgesprochen, dass ihr Vorhandensein »an und für sich» unzweifelhaft ist, selbst wenn man den Grad derselben am sichersten durch Vergleichung mit einer normalen Stelle beurteilt.

zwischen der 2ten und 4ten Rippe an der Vorderfläche und kann von dem Schall hier aus den im Apex kontrollieren mit gebührender Rücksicht darauf, dass die Lokalität an letzterer Stelle normal *ein wenig* Dämpfung unter, *etwas mehr* über der Clavicula gestattet. Zur rechten Abschätzung dieses Verhältnisses gehört selbstredend, ausser einer gewissen Anlage, nicht so wenig Übung und Erfahrung, die doch die meisten leicht erwerben können. Grössere Fehler in der Abschätzung des Gefundenen werden sicher auf diese Art in der Regel vermieden werden können. In einigen Fällen muss man sich doch mit der Bezeichnung »zweifelhafte Dämpfung» begnügen.

Ist die Respiration dagegen auf einem Gebiet mit vollem Perkussionsschall, der gut »an und für sich» normal sein *könnte*, deutlich bronchial, oder sind hier klangvolle Rasselgeräusche zu hören, so wird man gleich vermuten, dass der Schall dennoch hier gedämpft[1]) sei, und wird in der Regel auch diese Vermutung bei einer sorgfältigen Perkussion bestätigt finden; häufig ist es ein tympanitischer Beiklang, der hier die leichte Dämpfung für den weniger Aufmerksamen maskiert. Umgekehrt kann man übrigens auch im ersten Augenblick irrtümlich eine Dämpfung auf der einen Seite vermuten, weil der Schall auf der anderen Seite abnorm klangvoll ist (z. B. der sogenannte »SKODA's Schall» bei Raumbeschränkung in der Pleurahöhle); eine fortgesetzte Untersuchung wird doch schnell den Irrtum aufklären. Dagegen kann eine rauhe Respiration mit verlängertem Exspirium sich sehr gut bei einem normal lufthaltigen Lungengewebe finden und ist daher keineswegs notwendigerweise von Dämpfung begleitet; ich brauche hier nur an die rauhe Respiration mit mehr weniger verlängertem Ausatmungsgeräusche zu erinnern, die häufig gewöhnliche Bronchiten mit und ohne Emphysem begleitet. Ebensowenig brauchen zerstreute Kleininfiltrate irgendwelche Dämpfung abzugeben, selbst nicht an der Lungenspitze, wo sie doch am leichtesten nachgewiesen werden können. Hierüber sind die erfahrensten Untersucher einig. Manch eine beginnende oder langsam durch kleine Foci entwickelte Phthisis gibt daher keine Dämpfung oder nur eine einseitige solche, selbst wenn der Prozess doppelseitig ist. Oft ist der Prozess übrigens in seinem Beginn einseitig. Nicht selten findet man sogar auf dem Seziertische einseitige Prozesse, speziell als Narben bei Patienten, die an anderen Krankheiten gestorben sind. Ich hebe dies hervor, weil Oberarzt W's Perkussionsresultate mich etwas befremdet haben. Unter 3—400 Patienten, die in Hålahult aufgenommen wurden, und unter denen man doch einige initiale Formen erwarten sollte, fand er doppelseitige Dämpfung bei 95 %, einseitige Dämpfung bei 5 %, während Dämpfung niemals ganz fehlte. Selbst wenn ich in Anbetracht der Habilität des Oberarztes W. als Untersucher die Richtigkeit seiner Resultate nicht in Abrede zu stellen wage, muss ich doch bemerken, dass sein so seltener Befund von einseitigen Dämpfungen durchaus nicht mit meiner Er-

[1]) Indem deutliche »Resonnanz» ja immer ein verdichtetes Lungengewebe von einer gewissen Kompaktheit anzeigt, wenn sie ausserhalb des Gebietes der Trachea und der grossen Bronchien zu hören ist.

fahrung stimmt, die doch zum grossen Teil aus einem Krankenhause stammt, also von einem Krankenbestande, der viele vorgeschrittene Fälle in sich fasst. Meine eigene Erfahrung stimmt viel besser mit der TURBAN's, der in einem Material von 408 Patienten aus Davos 4 Mal Dämpfung ganz vermisste, während dieselbe bei ca. 27 % (108 mal von 404) einseitig war, und doch war TURBAN's Material keineswegs besonders gut[1]). Die Erklärung für Oberarzt W's eigentümliche Perkussionsbefunde sind nach meiner Meinung entweder in seinem exceptionell schlechten Material zu suchen, oder auch muss das Resultat in der von ihm angewendeten Perkussionsmethode seinen Grund haben; sollte ihn diese dazu gebracht haben, die Bedeutung der, in Relation zu dem Schalle mehr abwärts am Thorax, *normalen* leichten Dämpfung, die sich im 1sten Intercostalraum findet, zu überschätzen? Ich wage nicht dies zu behaupten, aber trotz alledem bin ich nicht im Zweifel darüber, dass Oberarzt W. bis zu einem gewissen Grade *stets* vergleichende Perkussion anwendet! Er hat dies ganz einfach nicht unterlassen können. Wenn man eine Seite hinab perkutiert, vergleicht man ja unwillkürlich den Schall von einer Stelle zur andern[2]).

Um ein so zuverlässiges Resultat wie möglich durch die vergleichende symmetrische Perkussion zu erhalten, ist es selbstredend von Wichtigkeit, dass die Untersuchung der 2 Seiten in *jeder* Hinsicht so gleichmässig wie möglich vor sich geht. Es handelt sich nicht allein darum, dieselbe leichte, tiefe Perkussion an so weit möglich symmetrischen Punkten anzuwenden, sondern *die Finger müssen auch in ganz derselben Richtung appliziert werden.* Es ist demnach nicht korrekt, wenn man an der einen Seite das Plessimeter (den Finger) quer oder schräge auf einen Intercostalraum, an der anderen Seite der Länge nach *in* einen solchen anbringt. Selbst wenn man an derselben Stelle perkutiert, erhält man im ersten Falle ausser dem »Knochenschall» auch leichter Mitschwingungen in der Breite als bei ganzer Applikation zwischen den Rippen; auch *die Richtung* des perkutierten

---

[1]) 97 waren im Stad. I, unter diesen *fehlte Dämpfung* bei 4; unter den restierenden 93 fand sich *einseitige D.* bei 43 (46 bis 47 %).

205 im Stad. II; *einseitige D.* bei 58 (26 %).

106 im Stad. III: *einseitige D.* bei 7 (6 bis 7 %).

(Die Zahlen habe ich selber nach TURBAN's Tabellen hinten in seinem Buche ausgerechnet.

[2]) Streng genommen verwirft Oberarzt W., wie in der Einleitung berührt wurde, nicht jegliche Vergleichung, indem es durchweg nur »die ausschliesslich komparative» Methode ist, die er verurteilt; er gibt sogar zu, dass eine Vergleichung des Schalles von symmetrischen Stellen oder von verschiedenen Höhen des Thorax »ihren Wert haben kann». Der ganzen Darlegung W's nach wird die Vergleichung doch vollständig in den Hintergrund gedrängt; es ist »der Ton an sich», der ganz dominiert.

Wenn Oberarzt W. möglicherweise glaubt, in TURBAN einen Meinungsgenossen zu finden, weil dieser nach W's Angabe nur ausnahmsweise komparative Bezeichnungen verwendet, irrt er sich. Seiner eigenen Darlegung nach benutzt T. (l. c. p. 48 und 50) immer vergleichende und in der Regel leichte, aber tiefe Perkussion, also ganz dieselbe Methode wie ich. Auch *ich* wende übrigens in meinen Journalen selten komparative Ausdrücke an.

zwischen der 2ten und 4ten Rippe an der Vorderfläche und kann von dem Schall hier aus den im Apex kontrollieren mit gebührender Rücksicht darauf, dass die Lokalität an letzterer Stelle normal *ein wenig* Dämpfung unter, *etwas mehr* über der Clavicula gestattet. Zur rechten Abschätzung dieses Verhältnisses gehört selbstredend, ausser einer gewissen Anlage, nicht so wenig Übung und Erfahrung, die doch die meisten leicht erwerben können. Grössere Fehler in der Abschätzung des Gefundenen werden sicher auf diese Art in der Regel vermieden werden können. In einigen Fällen muss man sich doch mit der Bezeichnung »zweifelhafte Dämpfung» begnügen.

Ist die Respiration dagegen auf einem Gebiet mit vollem Perkussionsschall, der gut »an und für sich» normal sein *könnte*, deutlich bronchial, oder sind hier klangvolle Rasselgeräusche zu hören, so wird man gleich vermuten, dass der Schall dennoch hier gedämpft[1]) sei, und wird in der Regel auch diese Vermutung bei einer sorgfältigen Perkussion bestätigt finden; häufig ist es ein tympanitischer Beiklang, der hier die leichte Dämpfung für den weniger Aufmerksamen maskiert. Umgekehrt kann man übrigens auch im ersten Augenblick irrtümlich eine Dämpfung auf der einen Seite vermuten, weil der Schall auf der anderen Seite abnorm klangvoll ist (z. B. der sogenannte »SKODA's Schall» bei Raumbeschränkung in der Pleurahöhle); eine fortgesetzte Untersuchung wird doch schnell den Irrtum aufklären. Dagegen kann eine rauhe Respiration mit verlängertem Exspirium sich sehr gut bei einem normal lufthaltigen Lungengewebe finden und ist daher keineswegs notwendigerweise von Dämpfung begleitet; ich brauche hier nur an die rauhe Respiration mit mehr weniger verlängertem Ausatmungsgeräusche zu erinnern, die häufig gewöhnliche Bronchiten mit und ohne Emphysem begleitet. Ebensowenig brauchen zerstreute Kleininfiltrate irgendwelche Dämpfung abzugeben, selbst nicht an der Lungenspitze, wo sie doch am leichtesten nachgewiesen werden können. Hierüber sind die erfahrensten Untersucher einig. Manch eine beginnende oder langsam durch kleine Foci entwickelte Phthisis gibt daher keine Dämpfung oder nur eine einseitige solche, selbst wenn der Prozess doppelseitig ist. Oft ist der Prozess übrigens in seinem Beginn einseitig. Nicht selten findet man sogar auf dem Seziertische einseitige Prozesse, speziell als Narben bei Patienten, die an anderen Krankheiten gestorben sind. Ich hebe dies hervor, weil Oberarzt W's Perkussionsresultate mich etwas befremdet haben. Unter 3—400 Patienten, die in Hålahult aufgenommen wurden, und unter denen man doch einige initiale Formen erwarten sollte, fand er doppelseitige Dämpfung bei 95 %, einseitige Dämpfung bei 5 %, während Dämpfung niemals ganz fehlte. Selbst wenn ich in Anbetracht der Habilität des Oberarztes W. als Untersucher die Richtigkeit seiner Resultate nicht in Abrede zu stellen wage, muss ich doch bemerken, dass sein so seltener Befund von einseitigen Dämpfungen durchaus nicht mit meiner Er-

[1]) Indem deutliche »Resonnanz» ja immer ein verdichtetes Lungengewebe von einer gewissen Kompaktheit anzeigt, wenn sie ausserhalb des Gebietes der Trachea und der grossen Bronchien zu hören ist.

fahrung stimmt, die doch zum grossen Teil aus einem Krankenhause stammt, also von einem Krankenbestande, der viele vorgeschrittene Fälle in sich fasst. Meine eigene Erfahrung stimmt viel besser mit der TURBAN's, der in einem Material von 408 Patienten aus Davos 4 Mal Dämpfung ganz vermisste, während dieselbe bei ca. 27 % (108 mal von 404) einseitig war, und doch war TURBAN's Material keineswegs besonders gut[1]). Die Erklärung für Oberarzt W's eigentümliche Perkussionsbefunde sind nach meiner Meinung entweder in seinem exceptionell schlechten Material zu suchen, oder auch muss das Resultat in der von ihm angewendeten Perkussionsmethode seinen Grund haben; sollte ihn diese dazu gebracht haben, die Bedeutung der, in Relation zu dem Schalle mehr abwärts am Thorax, *normalen* leichten Dämpfung, die sich im 1sten Intercostalraum findet, zu überschätzen? Ich wage nicht dies zu behaupten, aber trotz alledem bin ich nicht im Zweifel darüber, dass Oberarzt W. bis zu einem gewissen Grade *stets* vergleichende Perkussion anwendet! Er hat dies ganz einfach nicht unterlassen können. Wenn man eine Seite hinab perkutiert, vergleicht man ja unwillkürlich den Schall von einer Stelle zur andern[2]).

Um ein so zuverlässiges Resultat wie möglich durch die vergleichende symmetrische Perkussion zu erhalten, ist es selbstredend von Wichtigkeit, dass die Untersuchung der 2 Seiten in *jeder* Hinsicht so gleichmässig wie möglich vor sich geht. Es handelt sich nicht allein darum, dieselbe leichte, tiefe Perkussion an so weit möglich symmetrischen Punkten anzuwenden, sondern *die Finger müssen auch in ganz derselben Richtung appliziert werden.* Es ist demnach nicht korrekt, wenn man an der einen Seite das Plessimeter (den Finger) quer oder schräge auf einen Intercostalraum, an der anderen Seite der Länge nach *in* einen solchen anbringt. Selbst wenn man an derselben Stelle perkutiert, erhält man im ersten Falle ausser dem »Knochenschall» auch leichter Mitschwingungen in der Breite als bei ganzer Applikation zwischen den Rippen; auch *die Richtung* des perkutierten

---

[1]) 97 waren im Stad. I, unter diesen *fehlte Dämpfung* bei 4; unter den restierenden 93 fand sich *einseitige D.* bei 43 (46 bis 47 %).

205 im Stad. II; *einseitige D.* bei 58 (26 %).

106 im Stad. III: *einseitige D.* bei 7 (6 bis 7 %).

(Die Zahlen habe ich selber nach TURBAN's Tabellen hinten in seinem Buche ausgerechnet.

[2]) Streng genommen verwirft Oberarzt W., wie in der Einleitung berührt wurde, nicht jegliche Vergleichung, indem es durchweg nur »die ausschliesslich komparative» Methode ist, die er verurteilt; er gibt sogar zu, dass eine Vergleichung des Schalles von symmetrischen Stellen oder von verschiedenen Höhen des Thorax »ihren Wert haben kann». Der ganzen Darlegung W's nach wird die Vergleichung doch vollständig in den Hintergrund gedrängt; es ist »der Ton an sich», der ganz dominiert.

Wenn Oberarzt W. möglicherweise glaubt, in TURBAN einen Meinungsgenossen zu finden, weil dieser nach W's Angabe nur ausnahmsweise komparative Bezeichnungen verwendet, irrt er sich. Seiner eigenen Darlegung nach benutzt T. (l. c. p. 48 und 50) immer vergleichende und in der Regel leichte, aber tiefe Perkussion, also ganz dieselbe Methode wie ich. Auch *ich* wende übrigens in meinen Journalen selten komparative Ausdrücke an.

zwischen der 2ten und 4ten Rippe an der Vorderfläche und kann von dem Schall hier aus den im Apex kontrollieren mit gebührender Rücksicht darauf, dass die Lokalität an letzterer Stelle normal *ein wenig* Dämpfung unter, *etwas mehr* über der Clavicula gestattet. Zur rechten Abschätzung dieses Verhältnisses gehört selbstredend, ausser einer gewissen Anlage, nicht so wenig Übung und Erfahrung, die doch die meisten leicht erwerben können. Grössere Fehler in der Abschätzung des Gefundenen werden sicher auf diese Art in der Regel vermieden werden können. In einigen Fällen muss man sich doch mit der Bezeichnung »zweifelhafte Dämpfung» begnügen.

Ist die Respiration dagegen auf einem Gebiet mit vollem Perkussionsschall, der gut »an und für sich» normal sein *könnte*, deutlich bronchial, oder sind hier klangvolle Rasselgeräusche zu hören, so wird man gleich vermuten, dass der Schall dennoch hier gedämpft[1]) sei, und wird in der Regel auch diese Vermutung bei einer sorgfältigen Perkussion bestätigt finden; häufig ist es ein tympanitischer Beiklang, der hier die leichte Dämpfung für den weniger Aufmerksamen maskiert. Umgekehrt kann man übrigens auch im ersten Augenblick irrtümlich eine Dämpfung auf der einen Seite vermuten, weil der Schall auf der anderen Seite abnorm klangvoll ist (z. B. der sogenannte »SKODA's Schall» bei Raumbeschränkung in der Pleurahöhle); eine fortgesetzte Untersuchung wird doch schnell den Irrtum aufklären. Dagegen kann eine rauhe Respiration mit verlängertem Exspirium sich sehr gut bei einem normal lufthaltigen Lungengewebe finden und ist daher keineswegs notwendigerweise von Dämpfung begleitet; ich brauche hier nur an die rauhe Respiration mit mehr weniger verlängertem Ausatmungsgeräusche zu erinnern, die häufig gewöhnliche Bronchiten mit und ohne Emphysem begleitet. Ebensowenig brauchen zerstreute Kleininfiltrate irgendwelche Dämpfung abzugeben, selbst nicht an der Lungenspitze, wo sie doch am leichtesten nachgewiesen werden können. Hierüber sind die erfahrensten Untersucher einig. Manch eine beginnende oder langsam durch kleine Foci entwickelte Phthisis gibt daher keine Dämpfung oder nur eine einseitige solche, selbst wenn der Prozess doppelseitig ist. Oft ist der Prozess übrigens in seinem Beginn einseitig. Nicht selten findet man sogar auf dem Seziertische einseitige Prozesse, speziell als Narben bei Patienten, die an anderen Krankheiten gestorben sind. Ich hebe dies hervor, weil Oberarzt W's Perkussionsresultate mich etwas befremdet haben. Unter 3—400 Patienten, die in Hålahult aufgenommen wurden, und unter denen man doch einige initiale Formen erwarten sollte, fand er doppelseitige Dämpfung bei 95 %, einseitige Dämpfung bei 5 %, während Dämpfung niemals ganz fehlte. Selbst wenn ich in Anbetracht der Habilität des Oberarztes W. als Untersucher die Richtigkeit seiner Resultate nicht in Abrede zu stellen wage, muss ich doch bemerken, dass sein so seltener Befund von einseitigen Dämpfungen durchaus nicht mit meiner Er-

[1]) Indem deutliche »Resonnanz» ja immer ein verdichtetes Lungengewebe von einer gewissen Kompaktheit anzeigt, wenn sie ausserhalb des Gebietes der Trachea und der grossen Bronchien zu hören ist.

fahrung stimmt, die doch zum grossen Teil aus einem Krankenhause stammt, also von einem Krankenbestande, der viele vorgeschrittene Fälle in sich fasst. Meine eigene Erfahrung stimmt viel besser mit der TURBAN's, der in einem Material von 408 Patienten aus Davos 4 Mal Dämpfung ganz vermisste, während dieselbe bei ca. 27 % (108 mal von 404) einseitig war, und doch war TURBAN's Material keineswegs besonders gut[1]). Die Erklärung für Oberarzt W's eigentümliche Perkussionsbefunde sind nach meiner Meinung entweder in seinem exceptionell schlechten Material zu suchen, oder auch muss das Resultat in der von ihm angewendeten Perkussionsmethode seinen Grund haben; sollte ihn diese dazu gebracht haben, die Bedeutung der, in Relation zu dem Schalle mehr abwärts am Thorax, *normalen* leichten Dämpfung, die sich im 1sten Intercostalraum findet, zu überschätzen? Ich wage nicht dies zu behaupten, aber trotz alledem bin ich nicht im Zweifel darüber, dass Oberarzt W. bis zu einem gewissen Grade *stets* vergleichende Perkussion anwendet! Er hat dies ganz einfach nicht unterlassen können. Wenn man eine Seite hinab perkutiert, vergleicht man ja unwillkürlich den Schall von einer Stelle zur andern[2]).

Um ein so zuverlässiges Resultat wie möglich durch die vergleichende symmetrische Perkussion zu erhalten, ist es selbstredend von Wichtigkeit, dass die Untersuchung der 2 Seiten in *jeder* Hinsicht so gleichmässig wie möglich vor sich geht. Es handelt sich nicht allein darum, dieselbe leichte, tiefe Perkussion an so weit möglich symmetrischen Punkten anzuwenden, sondern *die Finger müssen auch in ganz derselben Richtung appliziert werden.* Es ist demnach nicht korrekt, wenn man an der einen Seite das Plessimeter (den Finger) quer oder schräge auf einen Intercostalraum, an der anderen Seite der Länge nach *in* einen solchen anbringt. Selbst wenn man an derselben Stelle perkutiert, erhält man im ersten Falle ausser dem »Knochenschall» auch leichter Mitschwingungen in der Breite als bei ganzer Applikation zwischen den Rippen; auch *die Richtung* des perkutierten

---

[1]) 97 waren im Stad. I, unter diesen *fehlte Dämpfung* bei 4; unter den restierenden 93 fand sich *einseitige D.* bei 43 (46 bis 47 %).

205 im Stad. II; *einseitige D.* bei 58 (26 %).

106 im Stad. III; *einseitige D.* bei 7 (6 bis 7 %).

(Die Zahlen habe ich selber nach TURBAN's Tabellen hinten in seinem Buche ausgerechnet.

[2]) Streng genommen verwirft Oberarzt W., wie in der Einleitung berührt wurde, nicht jegliche Vergleichung, indem es durchweg nur »die ausschliesslich komparative» Methode ist, die er verurteilt; er gibt sogar zu, dass eine Vergleichung des Schalles von symmetrischen Stellen oder von verschiedenen Höhen des Thorax »ihren Wert haben kann». Der ganzen Darlegung W's nach wird die Vergleichung doch vollständig in den Hintergrund gedrängt; es ist »der Ton an sich», der ganz dominiert.

Wenn Oberarzt W. möglicherweise glaubt, in TURBAN einen Meinungsgenossen zu finden, weil dieser nach W's Angabe nur ausnahmsweise komparative Bezeichnungen verwendet, irrt er sich. Seiner eigenen Darlegung nach benutzt T. (l. c. p. 48 und 50) immer vergleichende und in der Regel leichte, aber tiefe Perkussion, also ganz dieselbe Methode wie ich. Auch *ich* wende übrigens in meinen Journalen selten komparative Ausdrücke an.

zwischen der 2ten und 4ten Rippe an der Vorderfläche und kann von dem Schall hier aus den im Apex kontrollieren mit gebührender Rücksicht darauf, dass die Lokalität an letzterer Stelle normal *ein wenig* Dämpfung unter, *etwas mehr* über der Clavicula gestattet. Zur rechten Abschätzung dieses Verhältnisses gehört selbstredend, ausser einer gewissen Anlage, nicht so wenig Übung und Erfahrung, die doch die meisten leicht erwerben können. Grössere Fehler in der Abschätzung des Gefundenen werden sicher auf diese Art in der Regel vermieden werden können. In einigen Fällen muss man sich doch mit der Bezeichnung »zweifelhafte Dämpfung» begnügen.

Ist die Respiration dagegen auf einem Gebiet mit vollem Perkussionsschall, der gut »an und für sich» normal sein *könnte*, deutlich bronchial, oder sind hier klangvolle Rasselgeräusche zu hören, so wird man gleich vermuten, dass der Schall dennoch hier gedämpft[1]) sei, und wird in der Regel auch diese Vermutung bei einer sorgfältigen Perkussion bestätigt finden; häufig ist es ein tympanitischer Beiklang, der hier die leichte Dämpfung für den weniger Aufmerksamen maskiert. Umgekehrt kann man übrigens auch im ersten Augenblick irrtümlich eine Dämpfung auf der einen Seite vermuten, weil der Schall auf der anderen Seite abnorm klangvoll ist (z. B. der sogenannte »SKODA's Schall» bei Raumbeschränkung in der Pleurahöhle); eine fortgesetzte Untersuchung wird doch schnell den Irrtum aufklären. Dagegen kann eine rauhe Respiration mit verlängertem Exspirium sich sehr gut bei einem normal lufthaltigen Lungengewebe finden und ist daher keineswegs notwendigerweise von Dämpfung begleitet; ich brauche hier nur an die rauhe Respiration mit mehr weniger verlängertem Ausatmungsgeräusche zu erinnern, die häufig gewöhnliche Bronchiten mit und ohne Emphysem begleitet. Ebensowenig brauchen zerstreute Kleininfiltrate irgendwelche Dämpfung abzugeben, selbst nicht an der Lungenspitze, wo sie doch am leichtesten nachgewiesen werden können. Hierüber sind die erfahrensten Untersucher einig. Manch eine beginnende oder langsam durch kleine Foci entwickelte Phthisis gibt daher keine Dämpfung oder nur eine einseitige solche, selbst wenn der Prozess doppelseitig ist. Oft ist der Prozess übrigens in seinem Beginn einseitig. Nicht selten findet man sogar auf dem Seziertische einseitige Prozesse, speziell als Narben bei Patienten, die an anderen Krankheiten gestorben sind. Ich hebe dies hervor, weil Oberarzt W's Perkussionsresultate mich etwas befremdet haben. Unter 3—400 Patienten, die in Hålahult aufgenommen wurden, und unter denen man doch einige initiale Formen erwarten sollte, fand er doppelseitige Dämpfung bei 95 %, einseitige Dämpfung bei 5 %, während Dämpfung niemals ganz fehlte. Selbst wenn ich in Anbetracht der Habilität des Oberarztes W. als Untersucher die Richtigkeit seiner Resultate nicht in Abrede zu stellen wage, muss ich doch bemerken, dass sein so seltener Befund von einseitigen Dämpfungen durchaus nicht mit meiner Er-

[1]) Indem deutliche »Resonnanz» ja immer ein verdichtetes Lungengewebe von einer gewissen Kompaktheit anzeigt, wenn sie ausserhalb des Gebietes der Trachea und der grossen Bronchien zu hören ist.

fahrung stimmt, die doch zum grossen Teil aus einem Krankenhause stammt, also von einem Krankenbestande, der viele vorgeschrittene Fälle in sich fasst. Meine eigene Erfahrung stimmt viel besser mit der TURBAN's, der in einem Material von 408 Patienten aus Davos 4 Mal Dämpfung ganz vermisste, während dieselbe bei ca. 27 % (108 mal von 404) einseitig war, und doch war TURBAN's Material keineswegs besonders gut[1]). Die Erklärung für Oberarzt W's eigentümliche Perkussionsbefunde sind nach meiner Meinung entweder in seinem exceptionell schlechten Material zu suchen, oder auch muss das Resultat in der von ihm angewendeten Perkussionsmethode seinen Grund haben; sollte ihn diese dazu gebracht haben, die Bedeutung der, in Relation zu dem Schalle mehr abwärts am Thorax, *normalen* leichten Dämpfung, die sich im 1sten Intercostalraum findet, zu überschätzen? Ich wage nicht dies zu behaupten, aber trotz alledem bin ich nicht im Zweifel darüber, dass Oberarzt W. bis zu einem gewissen Grade *stets* vergleichende Perkussion anwendet! Er hat dies ganz einfach nicht unterlassen können. Wenn man eine Seite hinab perkutiert, vergleicht man ja unwillkürlich den Schall von einer Stelle zur andern[2]).

Um ein so zuverlässiges Resultat wie möglich durch die vergleichende symmetrische Perkussion zu erhalten, ist es selbstredend von Wichtigkeit, dass die Untersuchung der 2 Seiten in *jeder* Hinsicht so gleichmässig wie möglich vor sich geht. Es handelt sich nicht allein darum, dieselbe leichte, tiefe Perkussion an so weit möglich symmetrischen Punkten anzuwenden, sondern *die Finger müssen auch in ganz derselben Richtung appliziert werden.* Es ist demnach nicht korrekt, wenn man an der einen Seite das Plessimeter (den Finger) quer oder schräge auf einen Intercostalraum, an der anderen Seite der Länge nach *in* einen solchen anbringt. Selbst wenn man an derselben Stelle perkutiert, erhält man im ersten Falle ausser dem »Knochenschall» auch leichter Mitschwingungen in der Breite als bei ganzer Applikation zwischen den Rippen; auch *die Richtung* des perkutierten

---

[1]) 97 waren im Stad. I, unter diesen *fehlte Dämpfung* bei 4; unter den restierenden 93 fand sich *einseitige D.* bei 43 (46 bis 47 %).

205 im Stad. II; *einseitige D.* bei 58 (26 %).

106 im Stad. III: *einseitige D.* bei 7 (6 bis 7 %).

(Die Zahlen habe ich selber nach TURBAN's Tabellen hinten in seinem Buche ausgerechnet.

[2]) Streng genommen verwirft Oberarzt W., wie in der Einleitung berührt wurde, nicht jegliche Vergleichung, indem es durchweg nur »die ausschliesslich komparative» Methode ist, die er verurteilt; er gibt sogar zu, dass eine Vergleichung des Schalles von symmetrischen Stellen oder von verschiedenen Höhen des Thorax »ihren Wert haben kann». Der ganzen Darlegung W's nach wird die Vergleichung doch vollständig in den Hintergrund gedrängt; es ist »der Ton an sich», der ganz dominiert.

Wenn Oberarzt W. möglicherweise glaubt, in TURBAN einen Meinungsgenossen zu finden, weil dieser nach W's Angabe nur ausnahmsweise komparative Bezeichnungen verwendet, irrt er sich. Seiner eigenen Darlegung nach benutzt T. (l. c. p. 48 und 50) immer vergleichende und in der Regel leichte, aber tiefe Perkussion, also ganz dieselbe Methode wie ich. Auch *ich* wende übrigens in meinen Journalen selten komparative Ausdrücke an.

Fingers muss daher symmetrisch sein, worauf ich ausdrücklich aufmerksam mache, weil nicht selten dagegen gesündigt wird. Es erleichtert die symmetrische Applikation der Finger bei dem liegenden Patienten, wenn die *Vorderfläche* von *links* her untersucht wird; die *Hinterfläche* bei dem im Bette aufrecht sitzenden Patienten bietet sich umgekehrt am leichtesten von der rechten Seite dar. Wird der Patient dagegen ausserhalb des Bettes untersucht, so macht sich das am bequemsten, wenn man sich gerade vor oder hinter ihm stellt. — Dass die Haltung des Untersuchten gerade sei, einseitige Muskelspannung und tiefe Respirationsbewegungen (FRIEDRICH's »Höhewechsel») vermieden werden müssen, soll hier nur berührt werden.

Dozent JUNDELL hat in der früher erwähnten Abhandlung im Centralblatt f. innere Medizin darauf aufmerksam gemacht, dass die *Lungenspitze* vorn in der Supraclavicularis gleich am auswendigen Rande der Clavicularportion des Sterno-cleido, hinten im inwendigen Teil der Supraspinata gesucht werden muss; weiter nach aussen trifft man — was er durch eine Zeichnung von QUAIN demonstriert — nicht die Lungenspitze, sondern das Skelett und die Muskulatur der Schulterpartie, weshalb der Schall hier schnell ausgesprochen gedämpft wird. Dieser Angabe J's kann ich mich ganz anschliessen. Dozent J. gibt ferner an, dass man bei Perkussion auf der Clavicularportion des Sterno-cleido bisweilen eine leichte Dämpfung, bisweilen einen ebenso klaren Schall erhält, wie am auswendigen Rande der Muskulatur, bisweilen sogar einen klareren; ich möchte hinzufügen, dass der Schall hier leicht einen tympanitischen Nebenklang erhält, der höher und stärker wird, wenn der Untersuchte den Mund öffnet (Mitschwingung der Luft in der Trachea); dies letztere tritt besonders ein, wenn die Unterfläche des perkutierten Fingers nicht gerade nach hinten gegen die Lungenspitze, sondern schräge einwärts[1]) gedreht wird. — Dozent J. lenkt die Aufmerksamkeit auf eine andere Möglickeit für Irrtümer bei der Perkussion in Supraclavicularis und in Supraspinata. Wenn man, *zur Seite des Patienten stehend*, seinen Finger transversell in diesen Regionen appliziert, kommt man, seiner Meinung nach, besonders bei tiefen Fossae supraclaviculares leicht dazu die Unterfläche des Fingers mehr oder weniger *abwärts*, gegen das Schlüsselbein, anstatt *gerade nach hinten*, gegen die Spitze der Lunge, zu drehen. Das Resultet wird eine durch tangentialen Impuls hervorgebrachte künstliche Dämpfung. Das Mittel dagegen ist nach J., dass man den Patienten gerade von vorne, demnach wohl auf longitudinell angebrachtem Finger, perkutiert; hierdurch wird die Tendenz zur falschen Stellung vermieden. Betreffs dieser

[1]) In Analogie hiermit muss man bei der *Auskultation* in der Supraclavicularis sorgfältig aufpassen, das Stethoskop *gerade nach hinten* zu richten; um die Region bei dem liegenden Patienten bequem zu presentieren, schiebe ich ein Kissen (gerne die Ecke des zusammengefalteten Kopfkissens) unter die betreffende Schulter. Wird das Stethoskop nach innen gerichtet, so erhält man leicht den bronchialen Klang von der Trachea. Das nämliche ist der Fall, wenn man im innersten Teil des 1sten Intercostalraumes, spez. rechts (Bronchus dextr.), auskultiert. Auch nach hinten, über der Spitze und einwärts gegen den Hilus pulmonis, muss man vorsichtig sein in der Wertschätzung des bronchialen.

letzteren Beobachtung Dozent J's muss ich doch bemerken, dass wenn man die Vorderfläche eines liegenden Patienten von der linken, die Hinterfläche von der rechten Seite her untersucht, wird man nicht leicht den erwähnten Fehler begehen; derselbe ist jedenfalls leicht zu vermeiden, wenn man auf ihn aufmerksam geworden ist. Dagegen kann man leicht durch die erwähnte senkrechte Applikation des Fingers in der Supraclavicularis, parallel mit der Längenachse des Körpers, auf andere Weise ein falsches Resultat erhalten; in dieser Stellung ist der Finger allerdings leicht, vielleicht besonders leicht, in der richtigen Stellung zur Lungenspitze anzubringen; aber man kommt auch leicht dazu, den 1sten und 2ten Phalanx auf der Clavicula ruhen zu lassen. Ein Teil des Perkussionsimpulses, der obendrein etwas abwärts geht, kann sich durch diese Knochenteile nach dem hinter denselben liegenden Lungengewebe fortpflanzen. Wir erhalten hierdurch freilich einen volleren Schall; aber dieser rührt nicht allein von der oberhalb der Clavicula gelegenen Lungenspitze her, sondern auch von etwas mehr abwärts liegenden Lungenteilen. Für die Perkussion der Supraspinata gilt, mutatis mutandis, etwas Ähnliches. Dieser Fehler kann selbstredend durch Aufmerksamkeit vermieden werden; bei tiefen Fossae supraclaviculares ist er doch entschieden am leichtesten durch transversale Anbringung des Fingers zu vermeiden. In diesem Zusammenhang möchte ich darauf aufmerksam machen, dass nach GERHARDT[1]) ein Perkussionsschlag in den Fossae supraclaviculares, in der Richtung *von vorne nach hinten* geführt, einen *weniger klaren* Schall gibt, als ein solcher, der *senkrecht von oben nach unten* geführt wird. Diese Aussage, die ja anscheinend in grellem Widerspruch zu der JUNDELL's steht, bezieht sich sicher auf die Perkussion auf longitudinell angebrachtem Finger; sie findet wahrscheinlich ihre Erklärung in dem von mir angedeuteten Verhältnis.

Indem ich hiermit schliesse, will ich als Hauptresultat dieser Auseinandersetzung folgende Schlussfolgerungen feststellen:

1) Die Perkussion der Lungen muss in der Regel leicht aber tief geschehen; eine mittelstarke und noch mehr eine starke Perkussion setzt einer unberechenbaren Irradiation aus, die von ganz anderen Gebieten als allein dem perkutierten Botschaft bringt. Nur ausnahmsweise hat man Nutzen von stärkerer Perkussion, und die Resultate einer solchen dürfen nur gebraucht werden als Ausdruck für den *lokalen* Zustand, wenn der Schall ganz matt ist.

2) Alle Perkussion muss komparativ, am besten symmetrisch komparativ, sein.

3) Es gibt keinen generellen, nur einen individuellen, normalen Lungenschall; dieser muss in jedem *einzelnen* Falle, nach einer vorläufigen perkussorischen Abschätzung, unter Kontrolle der Auskultation festgestellt werden. Von diesem normalen Lungenschall als Ausgangspunkt müssen die Resultate der Perkussion durch Vergleichung und unter Berücksichtigung der normalen, lokalen Variationen bestimmt werden.

---

[1]) Lehrbuch der Auskultation und Perkussion, 4. Auflage, Tübingen 1883, pag. 132.

4) In den Bezeichnungen »leichte», »mittelstarke» und »starke» Dämpfung haben wir hinreichende Ausdrücke für die verschiedenen Dämpfungsgrade, die zwischen normalem Lungenschall und holzmattem Schall liegen. Sie werden zur allgemeinen Annahme als Bezeichnungen vorgeschlagen.

5) Um eine so weit möglich gleichartige Ausführung der leichten Perkussion zu erzielen, ist es zweckmässig die perkutierende Hand gegen die Unterlage zu stützen; die Perkussionsbewegung muss hauptsächlich im Metacarpophalangealgelenk des 3ten Fingers vor sich gehen; die Vorderfläche wird symmetrisch am leichtesten von der linken, die Hinterfläche von der rechten Seite her untersucht.

6) Obschon Oberarzt WALLER mit Recht gegen eine vergleichende Perkussion zu Felde zieht, die sich nicht klar macht, womit sie vergleicht, bezeichnet seine Methode keinen Fortschritt und wird schwerlich grössere Einigkeit über die Resultate schaffen.

Oberarzt WALLER (Hålahult). Prof. R. hat meine Perkussionsmethode kritisiert. Die Differenz zwischen uns beiden in der Auffassung der Perkussion dürfte doch nicht so gross sein, in gewissen Stücken sind wir schon jetzt völlig einig. So ist er gerade wie ich der Meinung, dass das Plessimeter fest gegen die Unterlage gedrückt sein muss, dass WINTRICH's Phänomen am besten bemerkt wird bei schwacher Perkussion, u. s. w.

Mein aus der Baseler Heilstätte in Davos geholter Vorschlag einer gemeinsamen Nomenklatur und meine Definition der Dämpfungsgrade sind — abgesehen von anderen Gründen — aus der von mir gewonnenen Erfahrung hervorgesprungen, dass Ärzte sehr verschiedene Urteile über den Dämpfungsgrad haben können, und in der Absicht in etwas Abhülfe hierfür zu schaffen. Es ist nicht die Verschiedenheit in der Beurteilung feinerer Unterschiede der Dämpfungsgrade, sondern in der der gröberen und der allergröbsten gewesen, die mich dazu getrieben haben. Es ist mir bei meinen praktischen Studien klar geworden, dass so lange die gewöhnliche irreführende, einfach *symmetrisch*-komparative Perkussionsmethode die vorherrschende ist und nicht durch eine andere schärfere Methode ersetzt worden ist, laufen wir beständig Gefahr, eine vorhandene Dämpfung ganz zu übersehen oder dieselbe dem Grade nach fehlerhaft zu beurteilen.

Ich will keineswegs behaupten, dass es mir mit der Perkussionsmethode, die ich zu befürworten gewagt habe, gelungen ist alle Schwierigkeiten zu beseitigen, aber es fehlt mir nicht an Gründen zu glauben, dass sie gewisse Vorzüge vor der erwähnten, symmetrisch-komparativen hat. Die Kollegen, die meine Methode praktisch erlernt haben, haben sie ohne Ausnahme beibehalten. Prof. R. erwähnte aus Anlass, dass ich einen Vergleich mit dem normalen Lungenschall vorgeschlagen hatte, dass es einen solchen Schall in demselben Sinne wie z. B. einen normalen Stimmgabelton nicht gibt. Auch in diesem Punkte sind wir einig. Ich halte mich doch für berechtigt den Ausdruck anzuwenden, da ich wohl weiss, dass nicht nur Prof. R., sondern auch andere Ärzte den Ausdruck anwenden. Für den Begriff normaler Lungen-

schall gibt es freilich noch keine erschöpfende Definition, aber darum dürfte man nicht zu viel von Ärzten verlangen, wenn man von ihnen erwartet, dass sie bei der Perkussion sollen beurteilen oder wenigstens sich eine Vorstellung darüber bilden können, ob der betreffende Perkussionston normal ist oder nicht. Auf dieser Grundlage ruht ja die ganze Perkussionskunst. Der Arzt, der bei der Perkussion nicht zwischen normalem und nicht normalem Lungenschall unterscheiden kann oder wenigstens darnach trachtet dies zu erlernen, der kann selbstredend noch weniger zwischen einem mehr oder weniger abnormen Lungenschall einen Unterschied machen. Es ist wohl wahr — und auch in diesem Stücke sind wir einig — dass der Charakter des normalen Lungenschalles nach verschiedenen Partien, Alter, Muskulatur etc. wechselt, aber dennoch haben wir alle uns aus unseren, mehr oder weniger eingehenden, Studien eine Vorstellung von dem normalen Lungenschall über verschiedenen Partien, in verschiedenem Alter u. s. w. gebildet. Als ein Verdienst meiner Methode rechne ich es demnach, dass, da die Aufmerksamkeit durch dieselbe *direkt* hierauf, auf den Charakter des normalen Lungenschalles, auf den mehr oder weniger gedämpften Lungenschall u. s. w., hingelenkt wird, in dem Masse als die Übung mit derselben fortschreitet, die Vorstellung und die Kenntnis von dem normalen Lungenschall in seinen vielen Abstufungen vervollständigt wird. Die Methode gewährt hierdurch in sich selbst eine Möglichkeit zu weit grösserer Erweiterung des Gebietes der Perkussion als die gewöhnliche symmetrisch-komparative.

In einem Punkte — vielleicht in mehreren — hat es den Anschein, als ob Prof. R. und ich nicht einig wären, und das ist in der Art und Weise der Bestimmung stärkerer Dämpfungsgrade. Nach meiner Erfahrung glaube ich nicht, dass man mit nur schwacher Perkussion alle Dämpfungsgrade beurteilen kann. Ich wende daher auch die mittelstarke und starke an.

Prof. R. bemerkte schliesslich, dass die Menge — 95 % — von doppelseitiger Dämpfung, die ich gefunden habe, entweder nicht völlig richtig sein könne oder auf ein Material von schwerer Kranken hindeute. Ich möchte Prof. R. fragen, ob es nicht darauf beruhen könnte, dass meine Perkussionsmethode schärfer, ergiebiger ist, als die alte gewöhnliche Methode?

Prof. ISRAEL ROSENTHAL (Kopenhagen) sprach dem Oberarzt W. seinen Dank aus für die liebenswürdige Art und Weise, in der er seinen Vortrag aufgenommen hatte. In vielem seien sie sicher einig, aber unverändert bestehe doch die Dissenz in Betreff der Möglichkeit ohne Kontrolle einen »normalen Lungenkammerton» festhalten und als Ausgangspunkt benutzen zu können; auch über die Anwendbarkeit von starker Perkussion für die *lokale* Diagnose auf dem Thorax seien sie uneinig. Oberarzt W. habe, soweit Redner verstehe, keine Gründe gegen I. R's Einwände diese Punkte betreffend angeführt.

Prof. SAUGMAN (Vejlefjord). Die Frage von der besten Art und Weise die Lunge zu perkutieren ist so wichtig, dass man dankbar

sein muss für jeden Beitrag unsere Technik zu verbessern und Klarheit zu bringen; mir scheint, dass Oberarzt WALLER's Vorschlag in der Richtung eine absolute Bereicherung unserer Untersuchungsmethoden ist; ich habe seine Methode seit einigen Monaten im Vejleford Sanatorium angewendet, und ich habe den absoluten Eindruck gewonnen, dass ich selbst und meine Assistenten dadurch in unserer Perkussion sicherer geworden sind; aber ich habe sie immer gleichzeitig mit der gewöhnlich vergleichenden Perkussion geübt. Wohl kann ich Prof. ROSENTHAL meine volle Beistimmung geben zu seiner Bemerkung, dass es keinen Schall gibt, den wir als »normalen Lungenton» bezeichnen und von dem wir in allen Fällen ausgehen können; aber wir können uns doch einen Begriff von demselben bilden, es ist ja etwas ganz Ähnliches wie bei dem Begriff »normale Gesichtsfarbe»; wenn wir einem Manne auf der Strasse begegnen, erhalten wir gleich einen Eindruck davon, ob er »normale Gesichtsfarbe» hat, und doch ist seine Gesichtsfarbe sehr verschieden je nachdem es ein dunkelhaariger, brünetter Mann ist, den wir vor uns haben, oder eine hellblonde Person. In gleicher Weise müssen wir uns, wenn wir einen Patienten an einer gewissen Stelle des Brustkastens mit einer bestimmten Perkussionsstärke perkutieren, eine Vorstellung davon machen, ob der gewonnene Schall ein solcher ist, wie wir ihn nach Alter, Muskulatur u. s. w. der Person und nach der Stelle erwarten konnten. Das ist freilich schwer, aber wir müssen uns danach bestreben, sonst stehen wir vollständig hülflos in Fällen, wo es nicht möglich ist eine Vergleichung vorzunehmen, z. B. wenn eine Dämpfung auf der ganzen einen Seite vorhanden ist od. dgl. Anlässlich der Bemerkung Prof. ROSENTHALS über das Merkwürdige darin, dass WALLER nur in 5 % einseitige Dämpfung, in keinem einzigen Falle keine Dämpfung gefunden hat, möchte ich bemerken, dass ich das Verhältnis für die 200 ersten Patienten, die wir im Sanatorium gehabt haben, nachgesehen habe; merkwürdigerweise fand ich auch 10 Fälle = 5 % mit einseitiger Dämpfung, keinen ohne Dämpfung. Es herrscht ja kein Zweifel darüber, dass es viele Fälle von Phthisis ohne Dämpfung gibt, aber diese sehen wir nur nicht in den Sanatorien, sie finden sich dagegen weit eher in den Ambulatorien und im Hospital, wo die ganz frischen Fälle untergebracht werden.

Mir scheint, dass WALLER's Vorschlag bei der Beurteilung des Perkussionsschalles durch das Verhalten des Lungenschalles bei steigender Perkussionsstärke gut ist und gute Anhaltspunkte für eine übereinstimmende Beurteilung der Schalle gewährt; nur habe ich mich mit seiner Nomenklatur nicht befreunden können, die mir gar zu künstlich scheint. Wir haben uns daran gewöhnt, in unseren Notizen Dämpfung mit D zu bezeichnen und dann eine Zahl 1, 2, 3 hinzugefügt, je nachdem dieselbe bei leichter, mittelstarker oder starker Perkussion hervortritt; man kann dann, wenn man will, eine nähere Bezeichnung hinzufügen, so dass leichte D_1 der leichten Dämpfung WALLER's entsprechen wird, D_1 leichter relativer Dämpfung, D_2 fast relativer, D_3 relativer und starke D_3 starker relativer Dämpfung; dies ist eine Bezeichnung, die ich den Kollegen nur empfehlen kann;

ich möchte hinzufügen, dass ich bei D_2 ausser den Fällen, wo der Lungenschall bei mittelstarker, nicht aber bei schwacher Perkussion zu hören ist, gleichzeitig die nicht ganz wenigen Fälle mitnehme, wo der Lungenschall bei mittelstarker Perkussion weniger hervortretend ist als bei leichter Perkussion, die Dämpfung also verhältnismässig mehr hervortritt.

Ich kann Prof. ROSENTHAL recht wohl einräumen, dass, wenn es sich nun darum handelte, zwischen leichter vergleichender Perkussion auf der einen Seite und steigender einseitiger Perkussion zu wählen, die Wahl absolut zum Vorteil der leichten Perkussion ausfallen würde; aber warum wählen? Die Perkussion ist ja diejenige unserer Untersuchungsmethoden, wo das subjektive Moment die grösste Rolle spielt und daher die grösste Uneinigkeit herrscht, so dass wir alle Mittel gebrauchen müssen, um ein möglichst befriedigendes Resultat zu erreichen. Ich glaube, dass WALLER's Vorschlag eine absolute Bereicherung unserer Technik ist, aber ich bin andererseits Prof. ROSENTHAL dankbar dafür, dass er die Vorzüge der schwachen aber tiefen Perkussion so stark hervorgehoben hat, denn ein grosser Teil der fehlerhaften Resultate bei der Perkussion stammt absolut daher, dass die meisten Ärzte gar zu stark perkutieren.

Prof. ISRAEL ROSENTHAL (Kopenhagen) wollte Professor SAUGMAN gegenüber äussern, dass es ihn interessiere zu hören, dass er — im Anschluss an Dozent JUNDELL — die WALLER'sche Methode, suppliert mit gewöhnlicher, komparativer Perkussion, angewendet habe. Wenn Prof. S. meine das Faktum anwenden zu können, dass man gut »an und für sich» eine »gesunde Gesichtsfarbe» als solche bei Brünetten und Blonden erkennen könne, obschon diese sich ja nicht in gleicher Weise zeige, so müsse I. R. gegen die Anwendbarkeit dieses Vergleiches protestieren. Ganz davon abgesehen, dass es sich um verschiedene Sinne handelte, sei zu bedenken, dass man *durchaus nicht* im voraus sich ein Urteil bilden könnte, wie die »Norm» für den Lungenschall ausfallen würde; besonders könne man absolut nichts von der Elastizität der Lunge und des Thorax, die ja einen so bedeutenden Einfluss auf den Charakter des Lungenschalles habe, wissen, während man mit Leichtigkeit auf den ersten Blick sehe, ob ein Individuum blond oder brünett sei. Gehe man trotzdem von einer subjektiven Norm aus, so könne Redner beständig nur finden, dass alle Diagnosen von leichten und leichteren Dämpfungen in der Luft schweben würden. — Den Einsprüchen I. R's gegen die starke Perkussion sei Prof. S. nicht entgegengetreten. Er müsse daher seine Einwände gegen die WALLER'sche Methode aufrechthalten und verweise im übrigen auf seinen Vortrag.

Oberarzt WALLER (Hålahult). Prof. R. hat mich an noch einen Punkt erinnert, in welchem wir nicht einig sein können. Er hat vorgeschlagen, man müsse, um sich davon zu vergewissern, dass der Lungenschall an einer gewissen Stelle normal sei, dies mit Auskultation und anderen Methoden erproben. Ich kann diese Ansicht leider nicht

teilen. Mir scheint die Perkussionsmethode die einzig anwendbare zu sein bei der Beurteilung des Charakters des Perkussionsschalles, und ich glaube, dass wir uns ebenso wenig ein Perkussionsphänomen auskultieren können, wie wir uns ein Auskultationsphänomen perkutieren können.

Prof. ISRAEL ROSENTHAL (Kopenhagen). (Schlussreplik.) Die letzten Bemerkungen Oberarzt W's zeigen, wie schwer es ihm fällt, sich vom »Ton an und für sich» loszureissen; aber sie enthalten kein Argument gegen meine Verfahrungsweise. Diese zerfällt ja in 3 Glieder: 1) Eine *vorläufig orientierende Perkussion;* 2) eine *kontrollierende Auskultation* auf einem Gebiet, das durch die vorläufige Perkussion als normal beurteilt wird; 3) eine *definitive Perkussion*, die ihren Ausgangspunkt von dem durch die 2 ersten Akte festgestellten, *individuellen*, normalen Lungenschall entnimmt. Die Methode läuft kurzweg darauf hinaus, mit den Mitteln, die uns nun einmal zu Gebote stehen, *ein normales Lungengebiet festzustellen*, um alsdann mit diesem als Basis die *definitive* Untersuchung *nur* durch Perkussion fortzusetzen. Ich habe durchaus nichts dagegen, dass Oberarzt W. diese Methode »sich ein Perkussionsphänomen heraus auskultieren» nennt. Aber ich kenne keine andere, die annähernd dieselbe Sicherheit für eine individuelle, objektive Abschätzung bietet. Geht man dahingegen von einem generellen, normalen Lungenschall aus, der noch dazu imaginär ist und ohne Kontrolle in der Erinnerung festgehalten werden soll, so befindet man sich auf vollständig schwankendem Boden, und das Resultat muss danach ausfallen — selbst wenn man sich mit dem Faktum zu trösten sucht, dass nur Perkussion angewendet ist.

Prof. LAACHE (Cristiania). **Sur l'ictère artificiel**[1]).

Les effets *accidentels* provoqués par divers médicaments ont une certaine importance, en tant que d'une façon générale ils sont désagréables pour le malade et s'opposent ainsi à ce que le rèmede continue à être appliqué, mais aussi en ce qu'ils permettent d'étudier au lit du malade quelques phénomènes dont l'étude serait sans cela réservée au laboratoire. C'est surtout sur ce dernier côté de la question que l'auteur a fixé son attention dans les pages qui suivent.

Les médicaments sur lesquels il possède des documents sont *l'exalgine* et la *lactophènine*. En ce qui concerne l'exalgine, il ne dispose que de 2 cas fournissant un résultat »positif» en ce qui concerne la production d'un ictère typique avec symptômes comme dans un ictère banal par retention. Ses observations sur la lactophénine portent sur un plus grand nombre de cas:

Pour étudier *l'action ictérogène de la lactophénine*, il ordonna ce remède à 20 malades, 18 hommes et 2 femmes, tous adultes et

[1]) Voir le travail complet, publié dans le Norsk Magazin for Lægevidenskaben. Septembre 1904.

afébriles, souffrant de rhumatisme chronique ou de sciatique. Pour tous, sauf 3, la dose était de 1 gramme 3 fois par jour, pour 2 la dose était de 1 gramme 2 fois par jour et pour le dernier enfin 5 décigr. 3 f. par jour. Chez toutes les personnes ainsi traitées, il se produisit au bout d'un jour ou deux déjà, un certain renforcement de la couleur de l'urine, répondant à peu près au n° IV de l'échelle de VOGEL, nuance qui se maintint par la suite, augmentant parfois, mais pouvant aussi diminuer ou parfaitement disparaître. Au bout d'une ou deux semaines, il se manifesta des désordres dyspeptiques qui donnèrent lieu à la séposition du remède.

Ce fut là tout dans 10 cas, sans qu'on puisse dire avec une certitude absolue si l'emploi prolongé de la lactophénine n'eût pas aussi chez ces malades donné lieu à l'image classique de l'ictère. Chez trois d'entre eux toutefois cette possibilité semblait exclue, les deux premiers ayant consommé 100 gr. et le troisième 99 gr. du médicament en question, sans qu'il se fût manifesté d'autre phénomène morbide qu'un renforcement léger de la couleur de l'urine. Ces trois malades doivent donc être classés comme réfractaires à cet égard.

Comme contrepartie de ces cas *négatifs*, l'auteur en a 9 ou 10 autres, soit 50 pct. en chiffres ronds, où le résultat atteint est *positif*. Chez ceux-ci l'ictère se déclara après un laps de temps qui fut de 9 jours en moyenne, avec consommation correspondante de 27 gr. de lactophénine. Dans 7 de ces 9 cas, c. a. d. 77.7 pct., la jaunisse était accompagnée d'une surélévation de température très passagère, mais presque typique, rappelant la fièvre produite par l'injection de tuberculine ou la fièvre dans les cas d'hémoglobinurie paroxystique, ou enfin un accès de malaria; cette fièvre est élucidée par les courbes insérées dans le texte. Dans les deux cas restants la température resta au contraire normale, tout comme dans les cas négatifs.

Quant à la symptomatologie de l'ictère en question, il fut constaté aussi dans 7 cas sur 9 qu'il y avait certainement un ictère par rétention, sans qu'on pût cependant dans plus d'un de ces cas découvrir d'augmentation notable du volume du foie.

Dans 2 cas, dont un coïncide avec un des cas afébriles mentionnés plus haut, les fèces n'étaient pas décolorées, ce qui fait que ces cas, en ce qui concerne l'ictère, ne se laissent pas expliquer par le seul fait d'une rétention de la bile. Mais cela nous amène à croire que la rétention du conduit cholédoque ne doit pas non-plus être le facteur unique dans la pathogénie des 7 autres cas positifs, mais que dans ces cas aussi, la stase biliaire, au lieu d'être primaire et essentielle au papille de Vater ne représente peut-être q'une conséquence secondaire. Le rôle du catarrhe gastro-duodénal, supposé comme point de départ, répond d'ailleurs assez mal à ce que nous dit l'expérience de tous les jours, en ce qui concerne d'une façon générale, sur l'action des médicaments. Les perturbations, digestives d'un caractère plus ou moins sérieux résultent, comme on le sait, fréquemment de l'action des médicaments les plus divers, tandis que l'ictère en est une conséquence relativement rare.

Une importance spéciale se rattache à un cas de ses malades, chez lequel il se produisit après administration de 19 grammes un ictère léger accompagné de fièvre typique, avec urine couleur de vin d'oporto, mais exempte de bile, et des fèces non décolorées. C'était là probablement un cas avorté assez analogue à la forme d'ictère qu'on appelait naguère »hématogène», mais qui, d'après la conception moderne, est maintenant plutôt qualifiée, d'après AFANASSIEW, *d'hémato-hépatogéne.*

Le fait que, dans 2 cas, voir plus haut, l'ictère avait lieu avec évacuation de la bile dans l'intestin, est important au point de vue pathogénique, quoiqu'ils ne forment qu'une minorité parmi les cas soumis à l'investigation, en ce qu'ils prouvent que la rétention de la bile par obstruction du conduit cholédoque n'est pas une condition sinè quâ non.

La lactophénine a vis-à-vis du foie dans l'opinion de l'auteur une *affinité spéciale*, une »propriété ictérogène» si l'on veut, qu'il convient peut-être en dernière instance de faire remonter à la cellule hépatique. Si l'idée énoncée est exacte, l'ictère en question trouvera son explication dans la théorie de diffusion ou théorie acathectique émise par LIEBERMEISTER, théorie d'après laquelle, par suite d'une insuffisance fonctionnelle, les cellules hépatiques laissent la bile prendre le chemin des vaisseaux sanguins, au lieu de se rendre, comme elle le devrait, aux capillaires biliaires. La stase biliaire qui se manifesta dans la pluralité des cas, soit 77.7 pct. peut s'expliquer en ce que, toujours d'après la théorie visée ici, la matière étrangère à l'organisme (la lactophénine) agit comme un irritant non-seulement sur l'épithélium des petits canaux biliaires, mais aussi en descendant sur celui des gros.

La complication décrite ici se produisant à la suite de l'emploi d'un médicament, qui représente donc à certains égards une véritable »maladie médicamentelle» (*Heilmittelkrankheit*) est, d'après l'expérience acquise jusqu'ici, d'une nature bénigne et passagère, elle n'exige en général de traitement spécial que si la stase biliaire, comme dans un cas prenait un caractère plus prononcé. Dans de pareilles circonstances, il ne semble donc pas qu'il puisse y avoir contre-indication absolue de ce remède d'ailleurs assez inoffensif et à plusieurs égards d'un bon emploi, surtout si l'on a bien soin de ne pas l'administrer pendant un temps trop long. L'administration d'environ 10 grammes, soit de 1 gr. 3 fois par jour pendant 3 jours, ne pourrait pas d'après l'expérience acquise par l'auteur occasionner de risques sérieux. Mais il se peut fort bien aussi qu'on se heurte de façon inattendue à une idiosyncrasie; on sera donc »du bon côté», en n'administrant le médicament qu'à des intervalles d'un ou de plusieurs jours, par doses isolées de 5 décigr. ou d'un gramme, tout comme on le fait souvent par des médicaments analogues, p. ex. pour la quinine.

Enfin dit l'auteur en terminant, un traitement systématique de la fièvre typhoïde par la lactophénine ayant été essayé, »sans donner lieu à aucune complication», il se pourrait peut être (on ne doit pas être

plus affirmatif à cet égard), que le médicament agît de façon un peu différente dans les états fébriles ou afébriles.

Prof. CHR. GRAM (Kopenhagen). »*Künstlicher Ikterus*» ist in Wirklichkeit etwas ganz anderes. Man hat versucht, einen *Pseudo-Ikterus* hervorzurufen, das heisst eine diffuse Gelbfärbung der Haut durch Einnehmen von Pikrinsäure (Acidum picronitricum) hervorzubringen. Namentlich von französischer Seite liegen Mitteilungen hierüber vor, speziell sind es junge Männer, die sich bei der Session einfanden, aber auch in einzelnen Fällen Hystericae. Dieser tatsächlich künstliche Ikterus ist leicht von wirklichem Ikterus zu unterscheiden durch die eigentümliche Gelbfärbung des Harnes und dadurch, dass dieser durch Alkali rot gefärbt wird.

Ich ziehe daher die andere Bezeichnung Prof. LAACHES, medikamenteller Ikterus, vor, die dieser doch verwarf. Die Wirkung der erwähnten Arzneimittel, zu denen Chinin und die methämoglobinbildenden Gifte hinzugefügt werden können, ist die, dass sie sicher sämtlich die Leberzellen in der Weise beeinflussen, dass in die Lymphgefässe hinein sezerniert wird anstatt in die Gallenwege. Ich möchte Sie nur daran erinnern, dass Icterus neonatorum eine ganz ähnliche Pathogenese hat.

Der medikamentelle Ikterus ist keine »neue Krankheit», hervorgerufen durch das Medikament, sondern nur wie alle die sogenannten Nebenwirkungen eine Wirkung desselben.

Diskussionsthema: **Die chronische Gastritis.**

Referent Prof. FABER (Kopenhagen). Die chronische Gastritis oder der chronische Catarrhus ventriculi gehört zu den Krankheiten, über welche zur Zeit eine recht grosse Meinungsverschiedenheit oder vielleicht richtiger eine grosse Ungewissheit unter den Ärzten herrscht. Die meisten haben das Gefühl der Unsicherheit, wenn sie sich darüber äussern sollen, wann man berechtigt ist diese Krankheit zu diagnostizieren. In den Lehrbüchern wird in der Regel der chronischen Gastritis ein bedeutendes Kapitel gewidmet, aber gleichzeitig wird den Lesern eingeschärft, dass die Krankheit keineswegs häufig ist und dass die Diagnose mit Vorsicht gestellt werden muss. In den meisten Kliniken wird die Diagnose auch verhältnismässig selten oder jedenfalls ohne die feste Überzeugung, dass wirklich eine Entzündung der Schleimhaut vorliegt, gestellt.

Die Ungewissheit oder die Uneinigkeit ist keineswegs neuen Datums, sondern scheint so ziemlich immer mit diesem Krankheitsbegriff verknüpft gewesen zu sein, jedenfalls zeigt ein Blick auf die Geschichte des Gegenstandes im verflossenen Jahrhundert grosse Schwankungen in der Auffassung. Dies könnte um so merkwürdiger scheinen, als es sich in Wirklichkeit um eine fundamentale Frage in der Pathologie der Verdauungsorgane handelt, die Frage, wann man einem nur funktionellen Leiden gegenübersteht, wann man ein auf anatomischen Veränderungen beruhendes Leiden vor sich hat. Während die entsprechende Frage betreffs der meisten anderen Organe schon vor längerer

Zeit gelöst wurde, wenigstens in den Hauptzügen, haben besondere Umstände bewirkt, dass man dieser Grundfrage bei den Verdauungsstörungen noch tastend und unsicher gegenüber steht, obschon es sich ja hier um ganz alltägliche Erscheinungen handelt. Es war zwar auf der Basis von Beobachtungen auf dem Sektionstisch, dass BROUSSAIS vor bald 100 Jahren die Gastritis oder die Gastroenteritis auf ihre Höhe hob, sie als die Hauptkrankheit vor allen anderen und als Zentrum in seinem System ansah, aber es zeigte sich ziemlich bald, dass die Veränderungen im Aussehen des Magens, die er, LOUIS und CRUVEILHIER als Zeichen von Gastritis auffassten, in Wirklichkeit kadaveröse Veränderungen waren. Die Diagnose Gastritis kam dabei in Misskredit, und die funktionelle Störung, die Dyspepsie, wurde wiederum die dominierende Diagnose in Frankreich. In Deutschland und wohl auch im Norden hielt man die Vorstellung von Gastritis, oder wie sie hier genannt wurde Magenkatarrh, als einer häufigen Krankheit aufrecht, und man diagnostizierte sie in der Regel, wenn keine andere organische Krankheit nachgewiesen werden konnte. Trotz Bestrebungen von verschiedenen Seiten (LEUBE, WITH u. a. m.) fand erst eine durchgreifende Veränderung hierin statt, als man anfing die Funktion des Magens mit der Magensonde zu untersuchen.

Während man sich früher im wesentlichen mit negativen Anhaltspunkten für die Diagnose hatte begnügen müssen, suchte man nun nach positiven, und als wichtigste Zeichen von Katarrh fasste man das Vorhandensein von Schleim im Magen auf wie bei Katarrh anderer Schleimhäute. Wenn man im Mageninhalt oder im Spülwasser abnorme Mengen Schleim konstatieren konnte, war man sicher einem Katarrh gegenüber zu stehen, sonst nicht. Gleichzeitig mit der Schleimbildung beobachtete man häufig eine Herabsetzung der Aciditat. Schon BEAUMONT hatte an seinem bekannten Kanadier mit Magenfistel konstatieren können, dass, wenn der Magen durch starken Spiritusgenuss od. dergl. irritiert wurde, sich hier ein katarrhalischer Zustand mit Hyperämie, starker Schleimabsonderung und herabgesetzter oder aufgehobener Saftproduktion entwickelte. Es passte gut hierzu, dass man bei Patienten häufig gleichzeitig Schleimproduktion und herabgesetzte Acidität fand, und dies wurde als der typische Fund bei dem eigentlichen Magenkatarrh festgestellt. Man sah indessen rasch, dass es keineswegs sehr häufig war, dass man diesen Symptomkomplex nachweisen konnte, und man wurde daher sehr vorsichtig damit, die Diagnose Magenkatarrh zu stellen; dagegen wurde die Diagnose »nervöse Dyspepsie» namentlich in Deutschland eine Lieblingsdiagnose.

Mit Rücksicht auf die Bedeutung der Gastritis für die Abweichungen in der Acidität, die man bei Patienten mit Symptomen seitens des Verdauungskanales fand, wurde man ziemlich bald in bedeutendem Masse unsicher, und zwar sowohl wenn es sich um herabgesetzte als auch wenn es sich um verstärkte Sekretion handelte. Nehmen wir demnach die bedeutungsvollste Sekretionsanomalie, die vollständige Aufhebung der Magensaftsekretion, Achylia gastrica, so kann diese nach der gewöhnlichen Auffassung auf einer Atrophie der Schleimhaut, einem Zugrundegehen der sezernierenden Drüsen, einer Anadenie

(EWALD) beruhen, und eine solche Atrophie kann das Endstadium einer Gastritis, entweder einer gewöhnlichen mukösen Gastritis oder einer speziell zur Atrophie tendierenden Gastritis atroficans (BOAS), sein. Aber es wird gleichzeitig so ziemlich überall betont, dass eine Achylie mindestens ebenso häufig von einer reinen Innervationsstörung, einer Neurose, herrührt. Diese Auffassung basiert auf folgenden Erfahrungen: Man hat gesehen (EWALD, WOLFF, EINHORN, MARTIUS u. a. m.), dass es Patienten gibt, die Jahre hindurch kompletten Salzsäuremangel haben, sich aber im übrigen vollständig wohl befinden, oder die starke nervöse Erscheinungen darbieten, aber keine oder unbedeutende dyspeptische Symptome. EINHORN hat gesehen, dass die Sekretion zurückkehren konnte, nachdem sie mehrere Jahre ausgeblieben war, und sowohl er als mehrere andere haben erhaltene Drüsen in der Schleimhaut gefunden. Dies haben sie an kleinen Stücken beobachten können, die beim Ausspülen mittels Sonde durch gelegentliche Läsionen abgerissen wurden; COHNHEIM und LUBARSCH fanden sogar in solchen Stückchen Drüsen mit zahlreichen Belegzellen. Es wurde nach diesen Beobachtungen einleuchtend, dass eine Achylia bestehen konnte, ohne dass die Drüsenschicht atrophiert war. Man unterscheidet daher gewöhnlich mit MARTIUS eine Achylia gastrica mit Atrophie, wie sie sich bei Cancer, perniziöser Anämie und langwierigem Katarrh findet, von einer Achylia gastrica simplex, die als Funktionsstörung auf nervöser Basis aufgefasst wird, und nur einzelne Verfasser wie HAYEM und LION verwerfen diese nervöse Achylie.

Der herabgesetzten, aber nicht ganz aufgehobenen Sekretion gegenüber hat man eine ähnliche Stellung eingenommen. Nur wenn die Hypochylie von Schleimsekretion begleitet wird, ist man geneigt, einen Katarrh, eine Gastritis zu diagnostizieren, sonst vermutet man, dass es sich um eine Innervationsstörung handelt.

Bei der Hypersekretion divergieren die Anschauungen bedeutend. JAWORSKI machte sich ursprünglich zum Fürsprecher für die Auffassung, dass die Hypersekretion von einem »sauren Katarrh» herrühre, indem er bei anatomischer Untersuchung einiger Fälle Anzeichen von Entzündung in der Schleimhaut fand, aber dies hat doch keinen allgemeinen Anklang gefunden. Nur HAYEM macht ständig geltend, dass Hypersekretion von einer Gastritis, einer »parenchymatösen Gastritis» mit besonderen und charakteristischen Veränderungen in den Magensaftdrüsen, herrühre. Die meisten Kliniker nehmen im Gegensatz hierzu an, dass die Hypersekretion eine Sekretionsstörung mit vielen verschiedenen, teils lokalen (Ulcus, Gallenstein, Obstipation), teils von allgemeiner nervöser Schwäche abhängigen Ursachen ist.

Der Grund dieser Verworrenheit und Unklarheit ist nicht schwer nachzuweisen. Es ist der Mangel an einer hinreichenden Anzahl pathologisch-anatomischer Untersuchungen und speziel Mangel an Untersuchungen, wo die klinischen Erscheinungen, speziell die Sekretionsanomalien, beobachtet und mit einer genauen Mikroskopie zusammengehalten sind. Eine solche Untersuchung, die für andere Organe längst durchgeführt ist, hat hier auf sich warten lassen und zwar aus mehreren Gründen. Erstens sterben Leute selten *an* diesen Leiden,

aber sie sterben doch hinreichend häufig *mit* denselben, so dass eine Leichenuntersuchung gute Aufklärung gewähren könnte. Das Haupthindernis liegt indessen in den so rasch eintretenden postmortalen Veränderungen. Die Verdauungsorgane nehmen in dieser Hinsicht eine Sonderstellung ein. Gleich nach Eintritt des Todes fangen die Verdauungssekrete an die Schleimhäute selbst zu beeinflussen, die Epithelien lösen sich und die Destruktion schreitet rasch fort. Gleichzeitig ist gewöhnlich im Darmkanal reiche Gelegenheit für Bakterienentwicklung vorhanden; der Meteorismus und die Dekomposition des Darminhaltes verändern ganz das Aussehen des Darmes und beeinflussen gleichfalls den Magen. Bereits wenige Stunden nach dem Tode ist der Magen daher in der Regel ganz unzugänglich für feinere Untersuchungen.

Man hat auf verschiedene Art gesucht um diese Schwierigkeit herum zu kommen. Durch Operationen am Magen hat man bisweilen kleine Schleimhautstückchen erwerben können, aber natürlich nur an der Operationsstelle selbst. BOAS und seine Schüler haben besonders auf den Nutzen aufmerksam gemacht, den man davon haben könnte, die kleinen Schleimhautstückchen zu untersuchen, die man beim Gebrauch der Magensonde häufig heraufbekommt, speziell bei kranken Magen. In der Tat hat man dadurch Aufklärungen von Wert erhalten, aber die Mängel der Methode sind augenfällig; man erhält in der Regel nur die oberflächlichste Partie der Schleimhaut zu sehen und weiss nicht, von welcher Partie des Magens sie stammt. Endlich hat man versucht, die postmortellen Veränderungen dadurch zu verhindern, dass man den Magen gleich nach dem Tode präparierte. DAMASCHINO empfiehlt (1880) den Magen mit Alkohollösung, Müllers Flüssigkeit od. dergl. auszuspülen, und diese Methode ist mit Erfolg benutzt worden von CHAUFFARD, MARFAN, QUENSEL und namentlich von HAYEM und LION. Eine Magenausspülung gleich post mortem ist doch nicht immer leicht auszuführen. Wir haben daher in anderer Weise versucht, den Magen zu fixieren und zu konservieren, nämlich dadurch, dass wir gleich nach dem Tode eine Formollösung (10 %) an verschiedenen Stellen in die Unterleibshöhle, am liebsten in den Magen, injizieren. Auf diese Art kann man in überraschendem Grade alle postmortalen Veränderungen eliminieren und Unterleibsorgane erhalten, die ebenso gut fixiert sind, als wären sie ganz gesund herausgenommen worden. Durch dieses Verfahren habe ich im Laufe der Jahre ein verhältnismässig bedeutendes Material gesammelt, das teils von mir, teils von meinen Mitarbeitern, den Herren C. E BLOCH und P. LIEBMANN, untersucht worden ist. Solche Untersuchungen bilden nach meiner Überzeugung den einzigen Weg, auf welchem man in diesem Abschnitt der Pathologie zu Klarheit gelangen kann, es ist die nötige Basis, auf der der Kliniker stehen soll, und ich werde mich daher im folgenden zu einem grossen Teil an diese unsere eigenen Untersuchungen halten. Unsere anatomischen Bilder stimmen gut mit denen überein, die früher beschrieben und dargestellt worden sind, namentlich von der französischen Schule, aber unsere Deutung des Befundes weicht in vielen Punkten von der gebräuchlichen ab.

Das Material besteht aus ca. 40 Magen von Erwachsenen und Kindern, und dazu kommen ca. 20 Fälle, wo durch Sondenuntersuchung so grosse Schleimhautstückchen hervorgeholt worden sind, dass die Untersuchung derselben Aufklärung über den Zustand der Schleimhaut hat gewähren können.

Wenn man sich mit den *anatomischen Veränderungen*, die man bei Untersuchung kranker Magen findet, vertraut machen will, muss man sich gewisse Hauptzüge der normalen Anatomie vergegenwertigen. Die Schleimhaut des Magens kann, wie ich glaube EWALD zuerst hervorgehoben hat, nicht ohne weiteres mit den meisten anderen Schleimhäuten verglichen werden, denn abgesehen davon, dass sie eine Schleimhaut, eine schleimproduzierende Decke, ist, ist sie zugleich ein grosses Drüsenorgan. Anatomisch sehen wir die oberste Schicht aus Oberflächenepithel bestehen, das schleimproduzierend ist und sich nach unten in die Magengruben und Ausführungsgänge erstreckt. Diese sind von lockerem Bindegewebe umgeben, das zusammen mit den Magengruben auf grosse Verschiebungen während der unablässigen Formveränderungen des Magens vorbereitet ist. Diese oberste Schicht ist die eigentliche Schleimhaut, darunter kommt die dichte Drüsenschicht ohne weiteres interstitielles Gewebe, hinunter bis an die Muscularis mucosæ reichend, gleich oberhalb welcher man meistens stellenweise etwas lymphoides Gewebe sieht. Im übrigen ist die Schleimhaut unter normalen Verhältnissen, im Gegensatz zu der des Darmes, nahezu frei von Rundzellen.

Pathologisch sieht man nun wirklich in vielen, zumal in den leichten Fällen, eine Entzündung, die sich ausschliesslich oder ganz vorwiegend an die oberste Schicht hält, und man könnte eine solche Entzündung als den eigentlichen Catarrhus ventriculi betrachten, während eine Entzündung, die besonders die tieferen Schichten, die Drüsenschichten, beträfe, eine eigentliche Gastritis parenchymatosa genannt werden könnte. Eine solche Unterscheidung lässt sich doch nicht durchführen, nur andeutungsweise ist sie vorhanden; in der Regel ist die Entzündung so ausgebreitet, dass man am besten stets ganz im allgemeinen die Bezeichnung Gastritis chronica anwenden muss.

Die anatomischen Anzeichen von Entzündung sind im Magen wie anderswo zu allererst Rundzelleninfiltration, sodann das Zugrundegehen des sezernierenden Drüsenparenchyms, speziell der eigentlichen Magensaftdrüsen, während das schleimproduzierende Epithel meistens bewahrt bleibt oder sogar über das Normale hinaus entwickelt wird.

Die Rundzelleninfiltration beginnt wie gesagt in einer Reihe von Fällen in der oberflächlichen Schicht, gleich unter dem Oberflächenepithel, Magengruben und Ausführungsgänge umgebend, in anderen Fällen mehr diffus; aber sie ist stets besonders reichlich in diesen oberflächlichen Schichten. Sodann entwickelt sich die Rundzelleninfiltration stark in der alleruntersten Schicht der Schleimhaut, zwischen der Drüsenschicht und der Muscularis mucosæ, und hier nimmt sie

häufig eine follikulare Anordnung an. Eine Andeutung hiervon findet sich normal, aber während der Entzündung tritt diese stellenweise Anhäufung mehr hervor, und in einigen Fällen sieht man Follikel neben Follikel. In anderen Fällen ist eine mehr kontinuierliche Schicht von Rundzellen im tiefsten Teil der Schleimhaut vorhanden. Zwischen der oberflächlichen und der tiefen Schicht erstreckt sich die Rundzelleninfiltration strang- oder streifenförmig durch die Drüsenschicht hinunter und teilt diese in Gruppen von Drüsen mit grösseren und grösseren Zwischenräumen. Eine Merkwürdigkeit ist es, dass man selbst in alten Fällen mit starker interstitieller Entzündung nur geringe oder keine Bindegewebsentwicklung sieht. Die Entzündung führt nicht zu Sklerose. In einzelnen Fällen kann man freilich Bindegewebsstreifen in der Schleimhaut finden, aber das sind Ausnahmefälle. Andere haben auch diesen Mangel an Bindegewebsbildung wahrgenommen, und BLEICHRÖDER führt ihn sogar als ein Argument dafür an, dass die beobachtete und hier beschriebene Rundzelleninfiltration keine Entzündungserscheinung, sondern nur eine krankhafte Entwicklung des normalen Lymphapparates ist. Ohne näher auf den Kern dieser Frage einzugehen möchten wir nur hervorheben, dass es ein auch für den ganzen Darmkanal geltendes Gesetz zu sein scheint, dass eine Entzündung während langer Zeiträume in der Schleimhaut mit starker Rundzelleninfiltration bestehen kann, ohne dass Bindegewebsbildung entsteht. Dagegen sehen wir im Magen wie im Darm gleichzeitig mit der Infiltration des interstitiellen Gewebes eine starke Durchwanderung nach der Oberfläche. Die Leukocyten sieht man in grosser Anzahl auf dem Wege durch das Epithel, zwischen oder in den Zellen, und oft liegen sie in den Magengruben und den Ausführungsgängen der Drüsen.

Die Rundzelleninfiltration in den oberflächlichen Schichten kann bestehen, ohne dass die Drüsenschicht selbst beeinflusst wird, aber wenn die Entzündung sich in diese hinunter erstreckt, beginnt die Drüse zu atrophieren. Wie schon FENWICK nachwies, ist es der tiefe, spezifische Teil der Drüsen, der zuerst zu Grunde geht, während die Ausführungsgänge erhalten bleiben. Man sieht sogar diese sich besonders entwickeln, namentlich treffen wir nicht selten cystische Erweiterungen vor als Folge von Retention des Schleimsekretes. Das Resultat ist dann ein Zustand der Schleimhaut, wo alle eigentlichen Magensaftdrüsen verschwunden sind, wo sich aber doch eine recht reichliche Anzahl Drüsenlumina findet, deren Epithel indessen ganz dasselbe ist, wie das, welches wir in den Ausführungsgängen finden. In einzelnen Fällen atrophieren indessen auch die meisten dieser Drüsengänge, so dass die Schleimhaut auf grösseren oder kleineren Strecken nur aus einem stark rundzellenhaltigen, vom Oberflächenepithel bedeckten Gewebe besteht. Dieses bleibt nämlich stets erhalten. Natürlich kann es stellenweise fehlen, wo Ulzerationen sind, aber diese sind bei der chronischen Entzündung selten, und wenn man Epithelabstossungen als Glied der Entzündung beschrieben hat, sind es nur postmortale Abstossungen gewesen, die man beobachtet hat. Zusammen mit den atrophischen Prozessen sieht man die oft beschrie-

benen hyalinen Körperchen in der Schleimhaut, bisweilen in sehr grosser Anzahl. Diese kurze Übersicht über die anatomischen Veränderungen stimmt in ihren einfachen Grundzügen mit den nicht besonders zahlreichen Beschreibungen früherer Untersucher überein, die meistens nur einzelne Fälle beobachtet haben. Die Atrophie der Drüsen ist bereits von HANDFIELD JONES und FENWICK gesehen worden, während CHAUFFARD, MEYER, QUENSEL und LUBARSCH die diffusen Entzündungsveränderungen mit der Atrophie zusammen beschrieben haben; speziell MARFAN und COHNHEIM haben die Lokalisation der beginnenden Entzündung nach den oberflächlichen Schichten hervorgehoben. Auch auf die ausgezeichneten Bilder HAYEM's von Gastriten passt unsere Beschreibung recht gut, aber sie weicht in einigen Hauptpunkten ab. HAYEM teilt die Gastriten in die parenchymatösen, die interstitiellen und die gemischten ein. Die rein parenchymatösen zeichnen sich dadurch aus, dass man hier eine Reihe Veränderungen der Magendrüsen findet, ohne dass eine interstitielle Infiltration vorhanden ist. Solche Veränderungen sind teils irritative hyperplastische und sollten die anatomische Grundlage für die Hypersekretion bilden, teils degenerative, mit dem Zugrundegehen der Drüsen in Verbindung stehend. Die Veränderungen, die er in den Haupt- und Belegzellen beobachtet hat, sind namentlich Grössenunterschiede, körniges Aussehen des Protoplasmas (état grenu) oder das Auftreten von Vakuolen (état vacuolaire). Von diesen verschiedenen Veränderungen wissen wir indessen nun, dass sie nur verschiedene Stadien im Leben der Zellen, abhängig von den Sekretionsverhältnissen, also physiologische Veränderungen sind. Namentlich ERIK MÜLLER hat dies ja durch Untersuchungen an Tieren gezeigt, und C. E. BLOCH hat dieselben Veränderungen beim Menschen wiedergefunden. Indem wir alle diese parenchymatösen Veränderungen aus HAYEM's System entfernen, gelangen wir zu dem vorstehend erwähnten simplifizierten Schema; die interstitiellen Veränderungen sind es, die hier wie überall bei Entzündung die Hauptsache bilden. Dass die Drüsenzellen bei der Atrophie degenerative Veränderungen erleiden, ist natürlich, aber für den Kliniker handelt es sich darum, sich nicht in anatomische Details zu vertiefen, sondern die Hauptveränderung festzustellen um sie mit Symptomen und Verlauf vergleichen zu können und auf solche Art Krankheitsbilder von dauerndem Werte verschaffen zu können. Wir werden hier nun also sehen, welches Verhältnis zwischen diesen anatomisch nachgewiesenen Entzündungserscheinungen und den Erscheinungen besteht, die wir bei Lebzeiten konstatieren können.

Zunächst werde ich die Sekretionsveränderungen besprechen und unter diesen zuerst die herabgesetzte Sekretion, speziell die völlig aufgehobene Sekretion, *Achylia gastrica*. Charakteristisch für diesen Zustand ist der vollständige Mangel an Säure und Fermenten. Das bei der Probemahlzeit ausgeheberte reagiert bisweilen neutral, häufig aber schwach sauer, gibt eine Totalacidität, die auf 5—7 angegeben

wird, und in unfiltriertem Mageninhalt etwas grösser ist, 5—10—15. Das Pepsin kann durch die Probe mit einem Stück koagulierten Eiweisses nicht nachgewiesen werden; bei HAMMERSCHLAG's Methode findet man doch in der Regel Spuren, 5—15 %, bisweilen aber garkeine Verdauung.

In unserem Material von mikroskopisch untersuchten, bei der Sektion entnommenen Magen habe ich, abgesehen von den Krebsmagen, 10 Fälle von Achylie, wovon 5 von Patienten mit perniziöser Anämie, 5 von an anderen Krankheiten verstorbenen Patienten herstammen. In allen diesen 10 Fällen konnte man starke Entzündungserscheinungen konstatieren. Hier war eine starke diffuse Rundzelleninfiltration nicht nur in den oberflächlichen, sondern auch in den tiefen Schichten und die ganze Drüsenschicht, wenn auch in verschiedenem Grade, durchdringend. Gleichzeitig mit dieser Rundzelleninfiltration lag hier Atrophie der Drüsen, aber in sehr verschiedenem Grade, vor. In einigen der Magen waren die eigentlichen Magensaftdrüsen ganz verschwunden, aber der schleimproduzierende Teil der Drüsen war vorhanden, entweder in der Schleimhaut zerstreut oder als eine recht bedeutende zusammenhängende Schicht. In anderen Magen dagegen waren grössere oder kleinere Teile der eigentlichen Drüsenschicht erhalten und zwar bisweilen in grossem Umfange. In 3 der Fälle konnte man in den Drüsen viele und gut differentiierte Belegzellen nachweisen und zwar, obwohl die Achylie längere Zeit hindurch bestanden hatte. Sehr aufklärend sind die Verhältnisse bei der perniziösen Anämie, bei welcher Krankheit fast immer eine zu vollständiger Achylie führende Gastritis vorliegt, die BLOCH und ich in früheren Publikationen näher beschrieben haben.

Ich möchte besonders einen einzelnen dieser früher (als Fall I) von uns untersuchten Fälle hervorheben. Der Patient war ein Jahr lang unter Observation, und während dieser Zeit wurde bei wiederholten Untersuchungen immer wieder eine komplette Achylie konstatiert, so dass der Mageninhalt sogar neutral auf Lakmuspapier reagierte. Die Achylie war insofern ganz symptomlos, als sie nie dyspeptische Erscheinungen hatte. Bei der Sektion fand man eine Gastritis, die sehr stark ausgesprochen war, zumal im Fundusteil. Eine starke Rundzelleninfiltration beherrschte das Bild. Im Fundusteil fanden sich nur Inseln von Drüsenresten, getrennt durch Streifen von Granulationsgewebe. Im Pylorusteil und an der grossen Kurvatur waren auch bedeutende Rundzelleninfiltrate vorhanden, aber das Drüsengewebe war besser erhalten, und an letzterer Stelle konnte man in den Drüsen natürlich aussehende Haupt- und Belegzellen konstatieren. Obgleich die Achylie also in diesem Falle ein Jahr vor dem Tode konstatiert war, war der sezernierende Teil der Drüsen nicht verschwunden. Man konnte nicht von einer vollständigen Anadenie sprechen, aber die starke Gastritis hatte die Sekretion, lange bevor die Drüsen verschwunden waren, zum Aufhören gebracht. Eine Retablierung der Sekretion war also denkbar, auf alle Fälle zu einem etwas früheren Zeitpunkt, sofern die Gastritis in Besserung übergegangen wäre. In Wirklichkeit sieht man dies bisweilen. Bei der durch Bothriocephalus latus

hervorgerufenen perniziösen Anämie findet sich eine Gastritis mit Achylie, ganz wie bei der idiopatischen. Wenn der Wurm vertrieben ist, wird die Anämie in der Regel geheilt. In manchen Fällen wird man so beobachten können, dass die Achylie Jahre nachher, mutmasslich während der übrigen Lebenszeit des Patienten, unverändert fortbesteht. Die Destruktion der Drüsen ist so weit gegangen, dass eine Retablierung der Funktion unmöglich ist, aber in anderen Fällen findet dies statt. So hat ROSENQUIST bei einem Patienten (Fall XII), der über $^1/_2$ Jahr lang Symptome von perniziöser Anämie (1,270,000 rote Blutk.) gehabt hatte, eine komplette Achylie mit neutral reagierendem Mageninhalt konstatiert. 1 Monat, nachdem der Wurm ausgetrieben war, war die Sekretion normal, Totalac. 58, freie HCl 38 (wie auch die Anämie geschwunden war).

Es steht also sicher genug, dass wir eine lange bestehende Achylie ohne komplette Destruktion der Drüsen, ohne Anadenie haben können, aber keiner würde wohl daraus schliessen, dass die Achylie in solchen Fällen nicht auf der starken Gastritis beruhen sollte.

Die Verhältnisse bei Achylie ohne Anämie sind indessen ganz dieselben. Das anatomische Bild der Gastritis ist im wesentlichen eines, einerlei ob perniziöse Anämie vorhanden ist oder nicht. Schon QUENSEL hat einen Fall von chronischer Gastritis mit Achylie beschrieben, wo die Entzündung stark und ausgebreitet genug war, wo aber die Drüsen doch an verschiedenen Stellen ganz erhalten waren mit Belegzellen, und das gleiche wurde in mehreren von meinen Fällen gefunden. Gleichwohl war die chronische Entzündung so ausgebreitet und so stark, dass sie das Aufhören der Sekretion vollständig aufklärte. Die Frage muss hier nicht gestellt werden, wie EWALD und EINHORN es getan haben: gibt es eine Achylie ohne Totalatrophie? sondern die Frage muss lauten: *gibt es eine Achylie ohne Gastritis?*

In meinen sämtlichen 10 Fällen fand sich wie erwähnt starke Gastritis, und in 10 anderen Fällen von Achylie, wo kleine Schleimhautstückchen mit der Sonde aufgebracht waren, fand ich gleichfalls Entzündung. Oft konnte man hier freilich die Rundzelleninfiltration nur in den oberflächlichen Schichten gleich unter dem Epithel konstatieren, da nur diese Teile der Schleimhaut vorlagen, aber beständig sah man Anzeichen von tiefergehenden Veränderungen, namentlich hyaline Kugeln.

Geht man die Literatur durch, so zeigt sich in Übereinstimmung mit meinen Resultaten, dass man in allen den Fällen von Achylie, wo man die Schleimhaut anatomisch untersuchen konnte, Anzeichen von Entzündung gefunden hat. Die Untersuchungen bilden doch nur eine sehr kleine Anzahl. QUENSEL und HAYEM haben Sektionsbeschreibungen, COHNHEIM und LUBARSCH haben nnr aufgebrachte Schleimhautstücke (in 4 und 10 Fällen) gesehen, aber besonders LUBARSCH beschreibt auf der Basis davon eine Gastritis interstitialis atrophicans.

MARTIUS und EINHORN räumen wohl diese Tatsache ein, aber machen geltend, dass die Entzündungserscheinungen sekundär sind nach der primär entstandenen nervösen Sekretionsstörung. Diese Auffassung

kann geltend gemacht werden, so lange man nur die mit der Sonde losgerissenen Stückchen gesehen hat, steht man aber vor dem Bilde der ganzen Schleimhaut, wie bei unseren Sektionen, so sieht man gleich, wie unhaltbar eine solche Behauptung ist. Die Gastritis ist gar zu ausgebreitet und stark, um eine Folge der Achylie sein zu können. Dagegen ist es nicht schwer zu verstehen, dass die Gastritis die Sekretion zum Aufhören bringen kann, bevor die Drüsen ganz zu Grunde gegangen sind. Namentlich muss dies leicht geschehen können bei einer Sekretion, die wie die der Magendrüsen nicht kontinuierlich ist, sondern reflektorisch ausgelöst wird und also ein unverletztes lokales Nervensystem erfordert. Im voraus muss man natürlich die Möglichkeit davon einräumen, dass die Sekretion durch nervösen Einfluss ganz würde aufhören können, aber so lange man in allen untersuchten Fällen von Achylie Anzeichen von Gastritis hat nachweisen können, entbehrt die Lehre von der nervösen Achylie einer soliden Basis.

Ganz in derselben Weise wie bei der Achylie geht es bei der Hypochylie. Nur wenn die Herabsetzung der Sekretionsfähigkeit von Schleimproduktion begleitet ist, hat man Gastritis diagnostizieren wollen und sonst zunächst an nervöse Störungen gedacht. Indessen verläuft eine Gastritis weit entfernt selten ohne vermehrte Schleimproduktion. Dies gilt demnach bisweilen von der Gastritis bei Cancer und besonders häufig von der Gastritis bei der perniziösen Anämie. An Schleim fehlt es hier fast immer. Die Gastritis endet mit Achylie, durchläuft aber erst ein Stadium, wo die Acidität herabgesetzt ist und wo die Fermente noch vorhanden sind. In der Regel ist dieses Stadium von recht kurzer Dauer bei der Gastritis der perniziösen Anämie, aber bei der gewöhnlichen primären Gastritis ist dasselbe oft langwierig. Man kann hier beständig Patienten finden, die lange Zeit hindurch eine Totalacidität von 20—30 und keine freie HCl zeigen, und wo die Schleimsekretion höchstens ganz vorübergehend und in geringem Grade vermehrt gewesen ist. Aufgebrachte Schleimhautstückchen zeigen hier ebensowohl Entzündungserscheinungen wie bei Achylie.

Es sind indessen verschiedene Zustände, wo man eine Herabsetzung oder Aufhebung der Sekretion nachgewiesen und wo man eine andere Ursache dafür als Gastritis angenommen hat. Dies gilt zu allererst vom Fieber. Bei Fieberzuständen hat man oft Hypochylie oder Achylie nachweisen können. Konstant ist dieser Befund doch keineswegs. Am sichersten ist er bei dem typhoiden Fieber und bei Lungentuberkulose konstatiert worden, aber selbst bei diesen Krankheiten ist er als konstante Erscheinung nicht zu finden, nur als eine häufig vorkommende; namentlich in den letzten Stadien der Phthisis ist eine Achylie eine häufige Erscheinung. Gerade bei diesen beiden Krankheiten ist indessen festgestellt worden, dass eine Gastritis vorhanden ist. Beim typhoiden Fieber wurde dies schon 1882 von CHAUFFARD in seiner hübschen These nachgewiesen, und MARFAN zeigte 1887 bei den Phthisikern das Vorhandensein einer »terminalen» Gastritis mit starken Rundzelleninfiltrationen und Zugrundegehen der Drüsen. Wenn man auch bei akuten Infektionskrankheiten hin und

wieder vorübergehendes Aufhören der Sekretion hat nachweisen können, so ist es wahrscheinlich, dass die Ursache hiervon akute Gastritis gewesen ist, analog mit der akuten Nephritis, die man so häufig bei Infektionskrankheiten findet.

Ein anderes Gebiet, wo man häufig eine Herabsetzung der Fähigkeit des Magens Salzsäure zu sezernieren hat nachweisen können, ist die Senilität oder jedenfalls das höhere Alter. KJÆRGAARD wies 1889 bei 4 Individuen über 50 Jahre völligen Salzsäuremangel nach und nahm an, dass dies auf einer senilen Veränderung beruhte. JAWORSKI fand auch häufiger Salzsäuremangel bei Älteren als bei Jüngeren, und SEIDELIN endlich untersuchte 1903 70 Individuen über 50 Jahre. Sie befanden sich alle wohl, hatten keine dyspeptische Symptome, und man konnte vermutlich in sämtlichen Fällen die Möglichkeit von Cancer ausschliessen. Bei 28, also in ca. 40 %, fehlte es konstant an freier Salzsäure, und bei verschiedenen war die Acidität so niedrig und die Pepsinverdauung so herabgesetzt, dass es sich praktisch gesprochen um eine Achylie handelte. Sowohl KJÆRGAARD als SEIDELIN denken sich zunächst eine Arteriosklerose als Ursache der Sekretionsveränderungen. Es ist doch früher bei solchen alten Individuen chronische Gastritis mit Atrophie gesehen worden (G. MEYER und QUENSEL), und ich habe selbst einen von SEIDELIN's Fällen untersuchen können. Es war ein 55-jähriger Mann, der niemals weitere dyspeptische Symptome gehabt hatte und der eine sehr niedrige Totalacidität (15—24) und keine freie Salzsäure hatte. Er starb etwa ein Jahr nach dieser Untersuchung, und der Magen bot makroskopisch keine krankhaften Veränderungen dar, aber mikroskopisch fand man alle Anzeichen einer alten diffusen Gastritis mit starker Rundzelleninfiltration und nahezu ganzer Atrophie der saftsezernierenden Drüsen. Das Oberflächenepithel und die schleimproduzierenden äussersten Teile der Drüsen waren dagegen erhalten. Es lag keine Sklerose der Arterien in der Magenwand vor, so dass es klar war, dass die Atrophie eine Folge der Entzündung war.

Man sieht also, dass als Ursache einer Aufhebungo der stärkeren Herabsetzung der Sekretionsfähigkeit des Magens stets entzündungsartige Veränderungen in der Schleimhaut gefunden worden sind, wenn man diese zur Untersuchung erhalten hat. Wenn man dennoch beständig die Vorstellung von einer Achylie und einer Hypochylie von rein nervöser Natur aufrechterhalten hat, so ist der Grund in erster Linie der, dass man so gewöhnlich eine ganz latente Achylie hat nachweisen können, eine Achylie, die vielleicht erst halb zufällig entdeckt wurde und von der sich nachher herausstellte, dass sie jahrelang fortbestand ohne weitere Symptome zu geben, namentlich keine weitere Dyspepsie. Als man seinerzeit anatomisch die Drüsenatrophie bei der chronischen Gastritis entdeckte, hielt man sie für eine sehr ernste Läsion. Zum Teil unter dem Eindruck davon, dass sie so häufig mit der perniziösen Anämie zusammen gefunden wurde, meinte man, dass es eine den Fortbestand des Individuums bedrohende Läsion sei. Erst nach und nach hat man sich von diesen Vorstellungen frei machen können, aber noch sträuben sich die meisten Verfasser dagegen, eine

mit ausgebreiteten Schleimhautveränderungen verbundene Achylie als ein verhältnismässig unschuldiges Leiden zu denken. Und doch ist wieder und wieder nachgewiesen worden, dass sowohl eine akute als eine chronische Gastritis bestehen kann, ohne weitere Symptome zu geben. BEAUMONT sah dies das erste Mal bei seinem Kanadier. Nach Genuss von starken alkoholischen Getränken bekam dieser eine 5—6 Tage andauernde Gastritis mit Hyperämie, Schleimproduktion und aufgehobener Säuresekretion. Er hatte den ersten Tag etwas allgemeines Unwohlsein, fühlte sich aber die folgenden Tage ganz wohl und hatte guten Appetit, obgleich die Säuresekretion ganz aufgehört hatte. Bei der perniziösen Anämie haben wir zu wiederholten Malen nachweisen können, dass eine starke Gastritis mit Achylie Monate bis Jahre lang vorhanden war, ohne dass der Patient die geringsten gastrischen oder dyspeptischen Symptome hatte. Und wenn eine Bothriocephalus-Anämie durch Austreibung des Wurmes geheilt ist, kann man eine Achylie als Restsymptom nach der Gastritis oder richtiger als Folge der Destruktionen in der Schleimhaut bestehen und jahrelang ohne hervortretende Symptome fortbestehen sehen. Auch bei der latenten Achylie bei Älteren haben wir nachgewiesen, dass die Achylie auf einer ausgebreiteten Gastritis beruhte.

Gegen die Annahme anatomischer Veränderungen als Ursache der Achylie spricht also der Mangel an hervortretenden Symptomen nicht, und in gleicher Weise geht es mit der Kombination von nervösen Symptomen und Achylie, die man nicht selten findet. Man (EWALD, EINHORN, MARTIUS u. a. m.) bemerkt, dass die Achylie gewöhnlich den neurasthenischen oder hysterischen Symptomen des Patienten so untergeordnet ist, dass man sie als sekundär ansehen muss. Aber ein Patient mit einer chronischen Gastritis kann ja ebensowohl wie andere eine nervöse Disposition haben und alle diese nervösen Erscheinungen darbieten, und es ist nicht unwahrscheinlich, dass gerade die Gastritis zur Entwicklung derselben beitragen kann, selbst wenn sie sicht nicht direkt durch dyspeptische Erscheinungen zu erkennen gibt. Vielleicht kommt die Unklarheit nur daher, dass wir noch nicht ganz klar darüber sind, *welche* Symptome eine Gastritis abgeben kann, vielleicht ist man seither zu sehr geneigt gewesen seine Aufmerksamkeit auf die spezifisch gastrischen Symptome zu richten. Wenn MARTIUS bei mehreren seiner Patienten die Neurasthenie schwinden und die Achylie gleichwohl fortbestehen sieht, so spricht dies auch mehr dafür, dass es das Nervenleiden ist, das sekundär ist, als dass es die Achylie sein sollte.

In Wirklichkeit liegt nichts vor, dass der Schlussfolgerung widerspräche, die wir als das Resultat der dargelegten Untersuchungen und Erwägungen ansehen, dass eine *stärkere Herabsetzung oder eine Aufhebung der Sekretionsfähigkeit des Magens ein Zeichen einer Entzündung der Schleimhaut, einer Gastritis, ist.*

Es braucht dies keine floride, aktive Gastritis zu bedeuten. In vielen Fällen ist die herabgesetzte Sekretion eine Folge von abgelaufenen Prozessen, die sich doch anatomisch wenig von gesunden unterscheiden, sofern wir in beiden Fällen die Schleimhaut stark rund-

zelleninfiltriert ohne weitere Bindegewebsbildung sehen, aber je stärker der Prozess die Schleimhaut beeinflusst hat, in desto höherem Grade sind die Drüsen, speziell die eigentlichen Magensaftdrüsen, atrophiert. Wenn wir bei alten Leuten so häufig starke Hypochylie und anatomisch ausgebreitete atrophische Prozesse finden, so ist dies als das Endresultat der im Laufe des Lebens aus verschiedenen Ursachen entstandenen Gastriten aufzufassen, und wir finden in dieser Hinsicht eine gewisse Ähnlichkeit zwischen diesem Befunde bei den Alten und den gleichfalls bei Alten so häufig obliterierten Appendices und Narben nach Ulcera ventriculi.

Wenn wir danach fragen, welches Verhältnis zwischen der chronischen Gastritis und der chronischen Hyperacidität oder *Hypersekretion* besteht, so gab es wie erwähnt eine Zeit, wo man gemeint hat, anatomische, entzündungsartige Veränderungen als Ursache der Hypersekretion finden zu können. KORCZYNSKI und JAWORSKI zuerst und später mehrere andere haben in Fällen von Gastrosucchorrhöe bei Ulcus in der Nähe des Pylorus recht ausgebreitete entzündungsartige Prozesse von ganz derselben Art nachweisen können, wie die, die wir bei der chronischen Gastritis beschrieben haben. COLOMBO und HAYEM haben auch bei Ulcus ventriculi lokale oder ausgebreitete Anzeichen einer interstitiellen Gastritis gefunden. In allen solchen Fällen muss man indessen die Gastritis als eine Komplikation zum Ulcus und nicht als Ursache der Hypersekretion ansehen, die im Ulcus allein eine hinreichende Ursache hat. Dazu kommt, dass man Fälle von Hypersekretion nachgewiesen hat, wo die mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut durchaus garnichts Abnormes gezeigt hat (BLEICHRÖDER). Dass HAYEM meint, die Hypersekretion auf eine »parenchymatöse Gastritis» mit charakteristischen Veränderungen in den Drüsenzellen zurückführen zu können, haben wir erwähnt. Es sind in Wirklichkeit nur physiologische Zustände, die er gesehen hat. Es scheint nichts vorzuliegen, dass uns zu der Annahme führte, dass eine gewöhnliche interstitielle Gastritis die Ursache einer Hypersekretion sein könne, aber dass sie gleichzeitig damit gefunden werden kann, ist sicher genug. Am ausgeprägtesten scheint dies stattzufinden, wenn die Ursache der Hypersekretion ein Pylorusulcus mit Stenose und Retention ist, aber dann ist ja auch reiche Veranlassung zu Irritation der Schleimhaut vorhanden. Man kann von diesem Gedankengang aus auch verstehen, dass, wenn das Ulcus heilt und die Hypersekretion aufhört, die bestehende, vielleicht sehr ausgebreitete Gastritis nach und nach zu Hypochylie führen oder ganz in Atrophie und Achylie endigen kann. JAWORSKI hat einige Fälle dieser Art beobachtet.

Mein eigenes Material trägt nur wenig zur Aufklärung in diesem Punkte bei. Bei benigner Pylorusstenose habe ich in einem einzelnen Falle von Hypersekretion die Schleimhaut untersuchen können. Es fand sich kein Anzeichen von Entzündung in einem bei der Operation entfernten Schleimhautstückchen vor, und die Drüsen waren sämtlich besonders gut erhalten. In einem anderen Falle von Hyperacidität, ohne Stenose, wurde mit der Sonde ein Stückchen Schleimhaut aufgebracht, das recht starke Rundzelleninfiltration zeigte. Ich vermute,

dass der Mann ein Ulcus hatte; aber sichere Anzeichen dafür waren nicht vorhanden.

Es steht also sicher, dass man eine Hypersekretion mit einer Gastritis haben kann, aber die natürlichste Deutung ist, dass sie nicht direkt von einander abhängig sind, sondern eine gemeinsame Ursache haben, wie z. B. Ulcus oder mit Ulcus verbundene Retention, und dass sie eher einander entgegenwirken, insofern als die Gastritis, wenn sie die Oberhand erhält, zu Hypochylie führen wird.

Das Resultat wird dann also, dass wir erst dann *eine Gastritis diagnostizieren* dürfen, wenn wir bei der Untersuchung des Mageninhaltes diesen stark schleimig finden, und wenn wir durch Ausspülung grössere oder kleinere Schleimmassen entfernen können. Natürlich muss man sich dagegen sichern, dass der gefundene Schleim verschlucktes Expektorat oder Rachenschleim ist, aber dies ist leicht, da sich der Schleim in diesen Fällen als diskrete Klumpen, nicht intim mit dem Mageninhalt vermischt, zeigt. Schwieriger ist es den im Oesophagus während der Sondeneinführung produzierten reichlichen Schleim von dem eigentlichen Magenschleim zu unterscheiden. Als Hauptregel gilt, dass der Oesophagusschleim sich auch nicht mit der Probemahlzeit genau vermischt, sondern sich namentlich bei der Ausspülung zeigt und oft an Menge zunimmt, je länger man die Ausspülung fortsetzt. So erinnere ich an einen Patienten, der lange Zeit hindurch wegen Gastritis behandelt worden war und nach eigener Aussage bei den täglichen Ausspülungen eine Menge Schleim aufbrachte. Bei einer gewöhnlichen Probemahlzeit und Ausspülung fand ich keinen Schleim, und es zeigte sich dann bei näherer Nachfrage, dass er den Schleim nur heraus bekam, wenn er folgendermassen vorging: Er führte die Sonde halb in den Oesophagus hinunter und spülte auf diese Art den Oesophagus aus. Wenn er dies eine Zeitlang getan hatte und dann den Schlauch in den Magen hinunterführte, brachte er mit dem Spülwasser eine Menge Schleim auf, der aus dem Oesophagus in den Magen hinunter gespült worden war. Diese Fehlerquelle muss natürlich vermieden werden. Bei einer Gastritis mit Schleim sieht man erstens Schleim mit dem eigentlichen alimentären Teil des Mageninhalts vermengt, und sodann kann man durch nachfolgende Ausspülung grössere oder kleinere Mengen entfernen. Wenn eine Mahlzeit ungefähr ganz den Magen verlassen hat, ist der Schleim in der Regel am leichtesten nachzuweisen. In ganz leerem z. B. fastenden Magen kann der Schleim dagegen sehr wohl fehlen und doch nach einer Mahlzeit vorhanden sein. Da sich auch normal etwas Schleim im Mageninhalt findet, und da namentlich der Oesophagus bei den ersten Sondeneinführungen viel Schleim sezerniert, muss man bei seiner Diagnose etwas vorsichtig sein und zu wiederholten Malen Schleimsekretion konstatieren können, bevor man demselben diagnostische Bedeutung beimisst. Die Schleimbildung ist ja als eine

normale Reaktion auf Irritamente anzusehen, und nur wenn sie abnorm stark und eiterig ist, besagt sie pathologische Prozesse.

Demnächst dürfen wir Gastritis diagnostizieren, wenn wir stark herabgesetzte oder aufgehobene Sekretion, also niedrige Totalacidität, keine freie Salzsäure, finden; auch hier gilt es, dass es ein einigermassen konstanter Befund beim Patienten sein muss. In manchen Fällen wird derselbe von Schleimproduktion begleitet sein, in anderen nicht.

Wird die Diagnose in dieser Weise gestellt, so zeigt sich, dass Gastritis keineswegs eine seltene Krankheit ist, wie dies in der Regel hervorgehoben wird, im Gegenteil ist es eine recht häufige Krankheit. Aus der von mir geleiteten Klinik, die nur für ca. 80 Betten ist, habe ich in den letzten $1^1/_2$ Jahren 44 unzweifelhafte Fälle von Gastritis sammeln können, ohne dass die Cancergastriten hierin einbegriffen sind. Ich möchte dies Material benutzen, um kurz einige Umstände bei der chronischen Gastritis zu beleuchten, die des weiteren dazu beitragen, unsere Hauptfrage aufzuklären, wann man erwarten kann, eine Gastritis anzutreffen und wann man das Recht hat, diese Diagnose zu stellen. Das Material umfasst 21 Männer und 23 Frauen, 22 unter 40 Jahre, 22 über dieses Alter. Mit Ausnahme eines einzelnen Falles mit Retentionserscheinungen waren sie alle ohne Komplikationen mit Bezug auf Stenose, Ulcus od. dgl. Die Magen entleerten sich im Gegenteil in der Regel rascher als normal. Das grösste Interesse für unsere Untersuchung haben die Sekretionsverhältnisse. Wir sehen da, dass in 12 Fällen die Magensekretion normal war, insofern als die Aciditätszahlen die gewöhnlichen waren und die peptonisierende Kraft nicht herabgesetzt war; aber starke Schleimbeimischung im Mageninhalt und Spülwasser zeigte das Vorhandensein des Katarrhes. In ungefähr der Hälfte dieser Fälle zeigten doch die ersten oder die ersten paar Untersuchungen eine sehr niedrige Acidität und keine freie Salzsäure, aber einige Tage Diät und Ruhe schienen ausreichend zu sein, um den Magen so weit zu retablieren, dass die Sekretion wieder normal wurde.

In 15 Fällen war Hypochylie vorhanden, indem die Totalacidität herabgesetzt war und die freie Salzsäure entweder konstant fehlte oder nur ab und zu und dann nur mit niedrigen Zahlen vorhanden war. Die peptonisierende Kraft zeigte sich (nach HAMMERSCHLAG) auch herabgesetzt, auf die Hälfte vom Normalen oder noch weniger. In $^2/_3$ dieser Fälle lag starke Schleimproduktion vor, nur in 5 Fällen war keine merkliche Schleimbildung vorhanden. In 17 Fällen endlich war die Sekretion des Magensaftes ganz aufgehoben oder praktisch gesprochen ganz aufgehoben, so dass hier nie freie Salzsäure zu finden war, nur sehr niedrige Zahlen für die Totalacidität (5—15) und sehr stark herabgesetzte oder aufgehobene Sekretion von Pepsin. Nur in einzelnen dieser Fälle konnte man abnorme Schleimmengen nachweisen, in den meisten Fällen von Achylie war kein weiterer Schleim in Mageninhalt oder Spülwasser.

Es ist mehr als wahrscheinlich, dass diese drei Gruppen drei Stadien in der gewöhnlichen schleimigen Gastritis bedeuten: erst Schleimproduktion mit normalen Sekretionsverhältnissen, dann Schleim-

produktion mit Hypochylie und schliesslich Achylie. Anatomisch findet man in den leichtesten Fällen im ersten Stadium die Infiltration gering und im wesentlichen auf die oberflächlichen Schichten, gleich unter dem Oberflächenepithel, beschränkt, während die starke Schleimproduktion keinen Anlass zu anatomischen Veränderungen gibt. Im zweiten Stadium ist die Infiltration stark und reicht auch hinunter in die tieferen Schichten, und im dritten Stadium, wo die Sekretion stark herabgesetzt ist oder aufgehört hat, finden wir die ausgebreitete diffuse Infiltration mit mehr oder weniger ausgebreiteter Atrophie.

Was die *Symptome*, die meine Patienten im übrigen darboten, anbelangt, so zeigten die meisten derselben das gewöhnliche Krankheitsbild, das in den Lehrbüchern als zur chronischen Gastritis gehörig beschrieben wird. Wie gewöhnlich war die eigentliche Kardialgie in der Regel wenig hervortretend, aber bei einigen Patienten war sie doch ein Hauptsymptom, bei einzelnen sogar in sehr hohem Grade nach jeder, selbst der leichtesten Mahlzeit, vorhanden. Im übrigen waren es, wie oft vorher hervorgehoben, sehr vage dyspeptische Symptome, Gefühl von Abspannung, Aufstossen, Appetitmangel u. dgl.

Besondere Erwähnung verdienen doch einzelne Umstände. Wie früher hervorgehoben, verläuft die Gastritis nicht selten ganz *latent*. Dies ist so zu verstehen, dass die Patienten überhaupt keine Symptome von den Verdauungsorganen haben, ja bisweilen überhaupt nie welche gehabt haben. Der Nachweis einer Gastritis mit Achylie ist dann mehr ein zufälliger Befund, der häufiger gemacht werden würde, wenn die Sondenuntersuchung ein regelmässigeres Glied in einer Patientenuntersuchung wäre. Wir haben erwähnt, wie eine solche ganz latente Gastritis nicht selten bei der perniziösen Anämie angetroffen wird, aber auch ausserhalb dieser Krankheit. Ein 42-jähriger Arbeiter, der ziemlich viel Spiritus zu trinken pflegte, bekam eine croupöse Pneumonie und im Anschluss daran einen starken Anfall von Delirium tremens mit charakteristischen Halluzinationen. Einen Monat nach der Heilung dieser Krankheit wurde sein Mageninhalt wiederholte Male untersucht und zeigte eine komplette Achylie, weder Salzsäure noch Pepsin enthaltend. Er hatte niemals dyspeptische Symptome gehabt. Ein 34-jähriger Kätner wurde wegen einer Ischias in die Klinik aufgenommen. Er hatte nach einem in der Jugend überstandenen typhoiden Fieber an Obstipation gelitten, aber nie dyspeptische Symptome gehabt. Die Probemahlzeit zeigte aufgehobene Salzsäureproduktion und stark herabgesetztes Pepsin. Ein 55-jähriger Arbeiter, der nie dyspeptische Symptome gehabt hatte, zeigte nahezu vollständige Achylie. Bei Sektion und mikroskopischer Untersuchung fand man diffuse Gastritis mit nahezu vollständiger Atrophie der eigentlichen Magendrüsen.

Ausser diesen ganz latenten Gastriten findet man eine Reihe Fälle, wo die Gastritis freilich sehr geringe oder wenig augenfällige direkte, dyspeptische Symptome darbietet, dagegen andere Symptome gibt, die bedeutungsvoll genug sein können. In diesen Fällen ist es korrekter von einer *larvierten* als von einer latenten Gastritis zu sprechen. In erster Linie sind es Darmsymptome, die die Gastritis her-

vorruften. Schon OPPLER und EINHORN haben darauf aufmerksam gemacht, dass eine Achylie häufig zu chronischer Diarrhöe Anlass gibt. Wie häufig sich die Gastritis in dieser Weise zu erkennen gibt, sieht man erst richtig, wenn man ein Material wie das vorliegende analysiert. Von den 44 Patienten litten 8 an Diarrhöe in so hervortretendem Grade, dass es dieses Symptom war, dass das Krankheitsbild ganz dominierte und den Patienten zum Arzte führte, der in der Regel eine chronische Enteritis diagnostizierte. 10 von den Patienten litten periodisch an Diarrhöe abwechselnd mit Obstipationsperioden, und 13 Patienten litten an einer oft sehr stark ausgesprochenen Obstipation. Nur 13 Patienten hatten einigermassen natürlichen Stuhl. Bei den meisten der Patienten, die an starker Diarrhöe litten, waren die eigentlichen Magensymptome ganz unbedeutend.

Man könnte in solchen Fällen fragen, ob die Diarrhöe hier wirklich ein Symptom von der Gastritis, direkt durch diese hervorgerufen, war, oder ob nicht vielmehr die Patienten an einer Gastro-Enteritis litten, ja ob die Gastritis vielleicht ein untergeordnetes Symptom bei der Enteritis war. In einzelnen Fällen ist dies in der Tat die natürliche Erklärung, aber das ist nur ausnahmsweise. Von sämtlichen 23 Patienten, die Diarrhöe als ein mehr oder weniger hervortretendes Symptom gehabt haben, hat eine genauere und zu wiederholten Malen vorgenommene Untersuchung von Fäces nur in zwei Fällen ergeben, dass der Stuhlgang Schleim enthielt. In allen anderen Fällen waren die Fäces bei wiederholten Untersuchungen schleimfrei, selbst bei recht starker Diarrhöe. Die Erklärung für die Darmsymptome bei der Achylie ist insofern nicht schwierig, als die Nahrung ja in den Darm hinüber gelangt, ohne die gewöhnliche Verdauung im Magen durchgemacht zu haben und ohne durch die Salzsäure desinfiziert zu sein. Dieselbe erfordert dann eine grössere Arbeit des Darmes als gewöhnlich und kann wohl zu abnormen Dekompositionen Anlass geben. Es kann in diesem Zusammenhang hervorgehoben werden, dass ein Icterus catarrhalis keine seltene Komplikation der Gastritis ist, jedenfalls habe ich im letzten Jahre dreimal einen solchen Icterus bei Patienten mit Achylie entstehen sehen.

Eine andere Art, in der eine Gastritis larviert sein kann, ist, dass sie hauptsächlich nervöse Symptome abgibt, und dies ist, wie wir gesehen haben, ein Umstand gewesen, der zur Lehre von der nervösen Achylie beigetragen hat. Es ist im übrigen wohlbekannt, dass eine chronische Gastritis viele nervöse Symptome darbieten kann, aber eigentlich larviert ist sie nur, wenn die dyspeptischen Symptome fehlen oder so gering sind, dass sie ganz in den Hintergrund treten. Dies war der Fall in 6 bis 7 von meinen 44 Fällen. und in meiner Privatpraxis habe ich viele andere sehr ausgeprägte Fälle gesehen. Ein Symptom, dass die Gastritis ganz maskieren kann, ist demnach der bekannte Schwindel (Vertigo e stomacho læso), der in starken Anfällen kommen kann, besonders nach Mahlzeiten, ohne von Kardialgie oder anderen dyspeptischen Symptomen begleitet zu sein; bisweilen kann er sich als Ohnmachtsanfall zeigen. Ferner sieht man aus anderen nervösen Zuständen Mattigkeit, Unlust zur Arbeit, Depression,

Kopfschmerz und Schlaflosigkeit, alles Symptome, die so leicht unter dem Sammelbegriff der Neurasthenie einrangiert werden, die aber ihre Hauptursache in einer solchen chronischen Gastritis haben können. Dass auch echte hysterische Symptome sich an eine Gastritis, wie an die meisten anderen organischen Krankheiten, anschliessen können, braucht nur erwähnt zu werden. Unser Material bietet verschiedene schlagende Beispiele hierfür dar.

Ein weiteres Studium der Symptomatologie der Gastritis wird sicher das Bild in vielen Richtungen vervollständigen können; aber das würde hier zu weit führen. Es ist für mich die Hauptsache gewesen, die Berechtigung der Diagnose Gastritis in diesen sämtlichen Fällen zu konstatieren und zu zeigen, wie notwendig es ist, dass die Untersuchung der Sekretionsfähigkeit des Magens eine möglichst grosse Ausbreitung in der Klinik erhält.

Zum Schluss möchte ich noch die Frage von der *Ätiologie* der Gastritis berühren. Es ist wohl zweckmässig die allgemein angewendete Einteilung in primäre und sekundäre Gastriten aufrecht zu halten. Zu den sekundären rechnen wir erstens die wohlbekannte Gastritis bei Cancer ventriculi, sodann Gastritis bei der perniziösen Anämie (die idiopathische und die durch Bothr. latus hervorgerufene). Wir rechnen hierzu ferner die bei der Lungentuberkulose und beim typhoiden Fieber auftretende Gastritis sowie die Gastritis, die sich an gewisse Enteriten anknüpft. Ich habe dies näher entwickelt in einer Abhandlung über tropische Diarrhoe und gezeigt, dass man sich hier die Gastritis sekundär nach der infektiösen Enteritis entstehend denken muss. Das gleiche hat BLOCH in Fällen von infektiöser Kinderdiarrhöe gesehen. Ob es mehrere Arten von sekundärer chronischer Gastritis gibt, ist noch zweifelhaft. Nicht unwahrscheinlich ist es, dass die akuten Infektionskrankheiten zu Gastritis Anlass geben können, die chronisch werden kann, aber Untersuchungen hierüber liegen nicht vor.

Die Ursache der primären Gastriten wirkt direkt auf den Magen mit der Nahrung ein und wird in der Regel auf die grobe und irritierende Beschaffenheit derselben zurückgeführt. Als das wichtigste ätiologische Moment einer chronischen Gastritis glaube ich einen *mangelhaften Zahnbestand* hervorheben zu müssen. In meinem Material finde ich diesen ätiologischen Faktor in nicht weniger als 23 Fällen. Es ist ersichtlich diese Ursache, die es bewirkt, dass die Anzahl der Gastriten im hohen Alter so stark steigt, wenigstens bei Unbemittelten, denen es an Geld oder Einsicht fehlt, ihre Zähne zu bewahren oder zu ersetzen. Wenn die Zähne in gutem Stande sind, muss man überrascht sein über alles das, was man dem Magen bieten kann, ohne dass einige oder erhebliche Läsionen entstehen.

Alkoholmissbrauch ist ja von alters her bekannt, Magenkatarrh zu verursachen, und dies geschieht natürlich auch beständig. In meinem Material habe ich 7 Mal chronischen Alkoholismus als Hauptursache oder beitragende Ursache zur Entwicklung der Gastritis

gefunden. In vielem hängt die Bedeutung des Alkohols vielleicht davon ab, in wie konzentriertem Zustande derselbe genossen wird; aber dass man einen weit vorgeschrittenen chronischen Alkoholismus haben kann, ohne dass damit eine chronische Gastritis folgt, das habe ich wiederholt konstatieren können. So fand ich bei einem Patienten, der an einem Delirium tremens alcoholicum zu Grunde ging, den Magen vollständig normal bei mikroskopischer Untersuchung, und bei zwei Patienten, die an chronischer Nephritis auf der Basis von chronischem Alkoholismus starben, fand sich im Magen nur unbedeutende fleckweise Rundzelleninfiltration, besonders in der Nähe des Pylorus.

Als andere Ursachen der primären Gastritis habe ich in meinem Material einzelne Male starken Gebrauch von Kautabak, Pyorrhoea alveolaris, Missbrauch von Laxantia (8 Schweizerpillen täglich!) gefunden. In einer gewissen Anzahl Fälle hat man doch keinen von diesen allgemein anerkannten ätiologischen Faktoren nachweisen können, und die Ursache der Gastritis ist hier mehr oder weniger dunkel. Bisweilen scheint sie auf sehr rasches und starkes Essen ohne hinreichenden Gebrauch der im übrigen guten Zähne zurückgeführt werden zu können; in ein paar Fällen habe ich bei jungen Mädchen in einer Gastroptosis die wahrscheinliche Ursache zu finden geglaubt.

Der Unterschied zwischen einer primären und einer sekundären Gastritis ist oft nicht nur rein ätiologisch, sondern auch pathogenetisch vorhanden. Ein mangelhaftes Kauen bewirkt, dass der Magen bei der Behandlung der Speise eine ungewöhnlich langwierige und harte Arbeit bekommt, und wird diese starke Anspannung beständig wiederholt, sieht man ein, dass es mit einem chronischen Irritationszustand, einem chronischen Katarrh, endigt; ebenso bei direkten Irritationsmitteln wie Alkohol, Kautabak etc. Die sekundären Gastriten dagegen sieht man ohne direkte Irritation der Schleimhaut entstehen, sie scheinen hämatogen zu entstehen, und, wie ich in der erwähnten Abhandlung näher entwickelt habe, beruhen sie mutmasslich bisweilen auf einer Ausscheidung von Giften in den Magen z. B. bei der Bothriocephalusanämie und wahrscheinlich auch bei der idiopathischen perniziösen Anämie, bei den infektiösen Enteriten und dem typhoiden Fieber. Eine gewisse Ähnlichkeit in pathogenetischer Hinsicht tritt dabei hervor zwischen diesen Gastriten und den chronischen Nephriten.

Sofern die von mir hier verteidigten Anschauungen sich als richtig erweisen sollten, muss man der chronischen Gastritis wieder einen bedeutenden Platz in unserm System einräumen, und diese wird wiederum zu den Krankheiten gehören, die allgemein praktizierende Ärzte häufig diagnostizieren müssen, aber es ist doch ein grosser Unterschied in unserer Ansicht von derselben jetzt und früher. Während man früher allzu geneigt war, die Patienten mit chronischer Dyspepsie auf den chronischen Magenkatarrh zurückzuführen, ohne genauere Untersuchung, fühlen wir uns nun nur berechtigt die Diagnose zu stellen, wenn wir bestimmte, durch eine objektive Untersuchung gewonnene Anzeichen haben, und nur wenn diese eine so umfangreiche Ausbreitung erhält wie möglich, können wir festen Boden unter unseren Füssen und eine solide Basis für unsere Therapie erhalten.

Dr. ALFRED MADSEN (Kopenhagen). Alle werden Prof. FABER dankbar sein für die sehr hübschen pathologisch-anatomischen Untersuchungen und für die Demonstration der Präparate. Es herrscht kein Zweifel darüber, dass die von ihm eingeführte Technik die Möglichkeit eröffnet, der Klinik der Verdauungsorgane die pathologisch-anatomische Grundlage zu verschaffen, deren sie seither hat entbehren müssen. Rücksichtlich der demonstrierten Präparate sei nur bemerkt, dass es wohl kaum eine glückliche Bezeichnung ist, wenn Prof. F. die gezeigten Veränderungen Gastritis chronica nennen will anstatt Catarrhus ventriculi und Gastritis parenchymatosa (siehe S. 87). Gastritis chronica bezeichnet etwas Klinisches und nicht etwas Pathologisch-anatomisches.

An der Hand seiner Untersuchungen stellt Prof. F. ein einfaches und klares Schema auf, so ansprechend, dass man unwillkürlich ausruft: »Wenn das doch richtig wäre!» Indessen fühlt man sich nach dem, was dort angeführt ist, nicht überzeugt, dass dies tatsächlich der Fall ist. Vielleicht wird dies der Fall sein, wenn das Werk, wie man hoffen darf, mehr vollständig, mit Krankengeschichten u. s. w., vorliegen wird. Das Resultat des hier Vorliegenden ist, dass in einer Reihe von Fällen, wo bei der klinischen Untersuchung herabgesetzte oder aufgehobene Sekretion gefunden wurde, bei mikroskopischer Untersuchung der Schleimhaut auch Gastritis gefunden wurde. Die Anzahl der völlig untersuchten Fälle ist indessen nicht gross und reduziert sich auf 5, wenn es sich um die primäre Gastritis handelt, die schliesslich diejenige Krankheit ist, die uns hier interessiert. Es sind 10 Sektionen, aber 5 derselben sind von Patienten mit perniziöser Anämie, wo die Gastritis, wie Prof. F. selbst sagt, sekundär ist, in den anderen Fällen sind die Untersuchungen an aufgespülten Schleimhautstücken gemacht worden. Selbstredend sind diese Untersuchungen von Bedeutung, aber Prof. F. hat selber solche von Anderen ausgeführte Untersuchungen zum Teil kassiert. In einem in dieser Weise von ihm untersuchten Falle fanden sich Retentionserscheinungen, und, da wohl Grund vorhanden ist anzunehmen, dass Retention in benignen Fällen fast immer in letzter Instanz auf Ulcus beruht, so kann die Gastritis auch hier sekundär gewesen sein.

Prof. F. scheint das Vorhandensein eines primären sauren Katarrhs, einer »Gastritis acida», ganz in Abrede stellen zu wollen. Seine Beweise gegen dieselbe scheinen mir indessen weniger befriedigend. In einem Falle, wo er Gastritis mit Hyperacidität findet, supponiert er ganz ruhig ein Ulcus. Möglicherweise hat Prof. F. recht, und hier möchte ich wiederum sehr wünschen, dass dies der Fall wäre. Das Ganze würde auch in »mein System» ausgezeichnet passen; aber der Beweis ist nicht erbracht, und — es lässt sich nicht leugnen, dass sofern wir, wie Prof. F. sonst wünscht, uns an die Analogie mit anderen Schleimhäuten halten sollen, so wird es natürlich sein auch hier anzunehmen, dass eine Entzündung mit Ulzeration *endigen* könnte.

Ob die Diagnose Gastritis auf Grund der Schleimabsonderung allein gestellt werden kann, weiss ich nicht. Schleim ist ein ganz

eigentümliches Produkt, und die Grenzen zwischen dem Normalen und dem Abnormen sind hier sicherlich sehr schwankend. Die Fehlerquellen sind ja auch, wie Prof. F. selbst hervorhebt, sehr zahlreich. Alle diejenigen, die viele Sondenuntersuchungen vornehmen, wissen, wie verschieden die Patienten auf die Sondeneinführung reagieren. Der Magen mancher Patienten ist in hohem Grade irritabel, während man bei anderen ohne Schwierigkeit die Sonde längere Zeit im Magen belassen kann. Man darf ja nicht vergessen, dass eine Sonde in einem Magen ein abnormes und in einigen Fällen ein sehr bedeutendes Irritament ist. Kann dies nicht zu Schleimsekretion Anlass geben und ist es im grossen ganzen entschieden, dass nicht grössere Mengen Schleim aus einem Magen abgesondert werden können, in welchem pathologisch-anatomisch keine Veränderungen nachzuweisen sind?

Im Vortrag ist nicht berührt worden, welche Untersuchungsmethoden angewendet worden sind. Ist EWALD's Probefrühstück benutzt worden oder z. B. RIEGEL's Probemahlzeit? Ist vor der Probemahlzeit eine Ausspülung des Magens vorgenommen worden oder nicht, u. s. w.? Es ist nämlich entschieden, dass es oft vorkommt, dass man nach EWALD's Probefrühstück keine freie Salzsäure im Mageninhalt findet, wohl aber nach RIEGEL's Probemahlzeit. Eine andere Erfahrung, die ich und wohl auch Andere gemacht haben, ist die, dass man, wenn das Probefrühstück unmittelbar nach einer Magenspülung verabreicht wird, wie dies oft empfohlen worden ist, bisweilen keine freie Salzsäure im Mageninhalt findet, während man hingegen freie Salzsäure findet, wenn das Probefrühstück auf nüchternem Magen gegeben ist, ohne dass der Magen vorher durch Sondeneinführung und Ausspülung »gedrillt» wurde. Dies hat dazu geführt, dass ich nunmehr so gut wie nie eine Untersuchung der motorischen Verhältnisse des Magens und des Chemismus desselben am selben Tage vornehme.

Ein anderer Umstand ist auch in Betracht zu ziehen. Nach den Untersuchungen PAWLOW's soll der Appetit das wichtigste Incitament für die Salzsäuresekretion sein. Es ist indessen gewiss sehr zweifelhaft, ob die Patienten besonders grossen Appetit zu ihrem Tee und Zwieback haben, wenn sie wissen, dass sie es kurz darauf durch die Sonde wieder hergeben sollen. — Die Angst vor der Untersuchung kann ihnen vielleicht auch den Appetit rauben. Dies ist vielleicht die Ursache, dass man bei einigen Patienten bei den ersten Untersuchungen keine oder sehr wenig freie Salzsäure findet, während man, wenn man die Untersuchungen wiederholt, schliesslich doch Hyperchlorhydrie findet. Die Angst des Patienten vor der Untersuchung ist dann gewöhnlich geschwunden, und er sondert nun Salzsäure wie unter gewöhnlichen Umständen ab. Liesse sich etwas Derartiges nicht in einigen von Prof. F's Fällen denken, wo die Diagnose Gastritis auf Grund der Schleimabsonderung gestellt ist. Prof. F. sagt S. 97 unten: »In ungefähr der Hälfte dieser Fälle zeigten doch die ersten oder die ersten paar Untersuchungen sehr niedrige Acidität und keine freie Salzsäure, aber einige Tage Diät und Ruhe scheinen hinreichend zu sein, um den Magen so weit zu retablieren, dass die Sekretion wie-

der natürlich wurde.» Es wäre doch wunderlich zu denken, dass die Gastritis in diesen wenigen Tagen geheilt sein sollte.

Ein Umstand, den Prof. FABER durchaus garnicht berührt hat, ist, ob Eiter im Mageninhalt enthalten war. Eiterabsonderung ist ja ein Symptom, dem man an anderen Stellen grosse Bedeutung beigemessen hat.

Schliesslich sei mir gestattet, an den Vortragenden aus Anlass seiner Nomenclatur eine Frage zu richten. Prof. F. umgeht an den meisten Stellen, offenbar mit Absicht, die alten, gewöhnlich benutzten Bezeichnungen und verwendet neue, wie »Hypochylie» u. dgl., und an einer Stelle, wo er eine alte Bezeichnung gebraucht, braucht er sie in einer anderen als der gewöhnlichen Bedeutung. So wendet er Seite 95 »Hypersekretion» in derselben Bedeutung an wie »Hyperacidität», und auf derselben Seite etwas weiter unten spricht er von Gastrosuccorrhöe. Es ist sehr möglich, dass Prof. F's Bezeichnungen besser sind als die alten; aber wir sind aus der Literatur daran gewöhnt, unter »Hyperacidität» etwas anderes zu verstehen als unter »Hypersekretion», welcher Ausdruck gewöhnlich synonym mit »Reichmanns Krankheit» mit der kontinuierenden Sekretion gebraucht wird. Wie gesagt, es ist möglich, dass Prof. F's Nomenklatur besser ist als die gebräuchliche, aber er ist uns eine Erklärung schuldig, wenn er diese aufgibt und eine neue verwendet.

Prof. ISRAEL ROSENTHAL (Kopenhagen) komplimentierte Prof. FABER und seinen Mitarbeitern zu der schönen pathologisch-anatomischen Arbeit. Gerade bei den Magenkrankheiten seien wir einer solchen sehr bedürftig als Supplement zu dem klinischen; die grosse Arbeit, die in diesen Untersuchungen niedergelegt sei, eine Arbeit die sicher von dauerndem Werte sei, müsse auch anerkannt werden. — Prof. FABER's Einteilung der Gastriten sei ungeheuer einfach und klar; es sei ja möglich, dass dieselbe richtig sei, aber Redner sei hier etwas skeptisch, besonders gegenüber dem negativen Standpunkt F's rücksichtlich der nervösen Hypochylie und Achylie, von denen F. ja meine, dass sie *stets* auf einer Gastritis beruhten. Obschon F's anatomische Grundlage ihn stets in dieser Auffassung gestützt habe, scheine diese I. R. nicht hinreichend gross für eine Entscheidung, selbst dann nicht, wenn sie durch die in der Literatur vorliegende suppliert werde. Prof. F. erkläre ja im übrigen *selber* die Achylie in Fällen ohne Anadenie durch einen fehlenden Nervenreflex, freilich bedingt durch anatomische Veränderungen; aber von hier zu einer Achylie auf funktioneller nervöser Basis sei der Sprung nicht so gross. Dass eine rein nervöse Achylie und Hypochylie, jedenfalls vorübergehend, vorkommen könne, sei durch die Beobachtungen RIEGEL's erwiesen, der sie regelmässig im Anschluss an psychische Shocks auftreten sah, und wenn Hyperchylie auf nervöser Basis vorkommen könne, worüber wohl Einigkeit herrsche, so liege es nahe zu vermuten, dass auch die herabgesetzte Sekretion dieselbe Ursache haben könne. Redner vermisse im übrigen in der Darlegung Prof. F's eine durch Titrierung des Salzsäuredefizits zahlenmässig bestimmte Angabe des

Grades der Achylie und der Hypochylie. Bei Besprechung mit ihm diesbezüglich tags zuvor habe Prof. F. freilich geäussert, dass er einer solchen Untersuchung keinen grösseren Wert beimesse auf Grund des wechselnden Eiweissgehaltes der Nahrung und der dadurch bedingten wechselnden Säurebindungsfähigkeit; es sei natürlich etwas Berechtigtes in diesem Einwand, aber dieser gelte *allen* zahlmässigen Bestimmungen, auch der der *positiven* Grade der Acidität; und diese wende Prof. F. ja voll und ganz an. Besonders wenn ein Mageninhalt sauer reagiere aber keine freie Salzsäure zeige, könne die saure Reaktion z. B. gut auf sauren Phosphaten beruhen, während das Eiweiss weit entfernt war mit Salzsäure gesättigt zu sein, ja es könne eine komplette Achylie vorliegen; in solchen Fällen würde eine Titrierung mit Salzsäure dazu beitragen können, das Verhältnis aufzuklären, das ein besonderes Interesse in den Fällen von Hypo- und Achylie darbiete, in denen ein bedeutender Teil der sezernierenden Magendrüsen noch erhalten seien. Redner hege auch einige Bedenken Prof. F. zu folgen, wenn er ohne weiteres Catarrhus ventriculi mit den Gastriten zusammenwürfe, weil er sie nicht anatomisch aussondern könne. Vorläufig, meinte I. R., sei es auf jeden Fall richtig die Bezeichnung Katarrh für die Fälle beizubehalten, die mit abnormer Schleimbeimischung verliefen. Auf anatomischem Wege lasse sich der Mangel an Schleim nicht recht erklären, indem ja selbst in vorgeschrittenen Fällen das schleimproduzierende Epithel ganz intakt sei. Aber jedenfalls finde sich *der* auffallende Unterschied im Verlauf der Achylien, dass während einige, z. B. die bei perniziöser Anämie, stets ohne abnorme Schleimbildung verliefen, es andere Achylien gebe, wo diese sehr reichlich sei; ja SCHMIDT und RIEGEL behaupteten sogar, dass ein umgekehrtes proportionales Verhältnis zwischen Salzsäureproduktion und Schleimbildung obwalte, so dass letztere zunehme, wenn erstere abnehme. Dieser klinische Unterschied, der auch bei den Hypochylien vorkomme, sei für I. R. ein hinreichendes Motiv, den Katarrh als eine besondere Gruppe im Gegensatz zu den anderen Gastriten auszusondern; die Nomenklatur komme auch dadurch in Einklang mit der für andere Schleimhäute geltenden. Rücksichtlich des Darmes erkenne ja Prof. F. selbst nur bei abnormer Schleimbeimischung das Vorhandensein eines Katarrhs an.

Prof. LAACHE (Christiania). Mit der früher so häufigen Gastritisdiagnose verband man kaum immer den Gedanken an einen ausgesprochenen *Katarrh* der Schleimhaut. Die »Gastritis» war eher eine Redeweise, etwa dem jetzigen alltäglichen Gebrauch von »Kardialgie» gleichzustellen. Nicht so zu verstehen, als ob keine sichere makroskopische pathologisch-anatomische Grundlage für die chronische Gastritis vorlag, wie solche besonders, wenn auch nicht eben häufig, in den klassischen Fällen von alkoholistisch bedingtem Magenkatarrh gesehen werden konnte.

Es lässt sich nicht leugnen, dass auch der Erbe der Gastritis, die »nervöse Dyspepsie», etwas zu sehr generalisiert gewesen ist, während es andererseits selbstredend auch nicht bezweifelt werden kann, dass

eben auf diesem Gebiete Nerveneinflüsse eine besonders eingreifende Rolle spielen.

Mit Rücksicht auf Prof. FABER's Rehabilitierung der Gastritis kann das Hauptgewicht, dem Redner nach, nicht so sehr auf die sekundäre Form derselben, z. B. auf die bei nephritischen Zuständen vorkommenden, gelegt werden, indem ihr Auftreten bei den letzteren augenscheinlich unter den gastro-intestinalen Prozessen urämischer Natur unterzubringen ist. Das gleiche dürfte auch von alten, inveterierten Digestionsstörungen gelten — eines der demonstrierten mikroskopischen Präparate betraf ja einen solchen Fall —, welchen zufolge katarrhalische Veränderungen der Schleimhaut ohne Schwierigkeit sekundär zur Entwicklung kommen werden.

Dagegen müsse — scheine es Redner — das Hauptgewicht darauf gelegt werden, inwiefern eine Mehrzahl der *primären* Digestionsstörungen sich in erster Instanz auf eine Gastritis zurückführen liesse, in welcher Hinsicht Redner dem Herrn Vorredner dahin verstanden habe, dass dies seine Auffassung sei. Es sei auch nicht Redners Meinung, dass dies nicht der Fall sein könne, aber er wolle daneben nicht unterlassen, einen anderen Punkt in Erinnerung zu bringen, der zweifelsohne eine Hauptrolle spielt in dem, was man gewöhnlich unter einer gemeinsamen Bezeichnung »Dyspepsie» zusammengeführt habe, nämlich die primäre *Atonie* der Muskulatur. Häufig oder am häufigsten sind wohl die verschiedenen (motorischen, sekretorischen, anatomischen) Prozesse in verschiedenen Kombinationen im einzelnen konkreten Falle vorhanden, und es würde interessant sein zu hören, welche Rolle der Herr Vorredner eben der Muskelatonie im Verhältnis zur Gastritis beimesse.

Prof. QUENSEL (Uppsala). Prof. FABER hat hervorgehoben, dass chronische Gastritis und anatomische Veränderungen in der Magenschleimhaut, die auf die chronische Gastritis zurückzuführen sind, gewöhnlicher sind, als man im allgemeinen zu meinen scheint. Dies stimmt auch mit meiner Erfahrung als pathologischer Anatom. Als ich vor einigen Jahren eine systematische mikroskopische Untersuchung des Magens vornahm, frappierte es mich, besonders oft Veränderungen zu finden, die nach meinem Dafürhalten von pathologisch-anatomischem Standpunkt aus als chronische Gastritis charakterisiert werden mussten. Es scheint mir wichtig hervorzuheben, dass solche Veränderungen mikroskopisch nachgewiesen werden können — und sogar in hohem Grade — ohne dass der Magen makroskopisch deutliche Veränderungen zeigt. Oft ist es daher nur durch die mikroskopische Untersuchung möglich festzustellen, ob die Schleimhaut des Magens verändert ist oder nicht. Und selbst in demselben Magen sind die Veränderungen oft in verschiedenen Teilen verschieden stark; so kann z. B. der Pylorusteil ziemlich unverändert sein, während der Fundusteil stark verändert ist. Die von Prof. FABER angewendete Methode ist ja offenbar sehr gut gewesen und ist sicher geeignet, gute Resultate zu gewähren auch in Bezug auf die feineren zellulären Veränderungen,

welche es ja von grosser Wichtigkeit ist, bei diesem Prozess klarzumachen.

Prof. CARL LORENTZEN (Kopenhagen) fragt Prof. FABER, wie oft er katarrhalisches Leiden des Oesophagus in den von ihm untersuchten Gastritisfällen gefunden habe. Es lässt sich denken, dass der Oesophagus recht oft durch dieselben schädlichen Potenzen angegriffen werden kann, die die Gastritis veranlasst haben (schlecht gekautes Essen, Spiritus, Kautabak u. s. w.), und es wird von Interesse sein für die Frage von der Behandlung und von der Dauer der Gastritis, ob der Oesophagus in Mitleidenschaft gezogen ist oder nicht, da man ja von diesem eine stetig neue Infektion durch herabfliessenden Schleim befürchten kann, während man die Gastritis mit Spülungen, Diät u. s. w. behandelt.

Prof. F. äussert, dass Schleim, der im Oesophagus gebildet ist, sich nicht mit der Probemahlzeit mischt, sondern sich namentlich bei der Ausspülung zeigt. Ich bin nicht recht sicher, ob dies immer ganz richtig ist; es liegt wenigstens nahe anzunehmen, dass, wenn eine Oesophagitis mit starker Schleimsekretion vorhanden ist, sich leicht an jedem Mundvoll Speise während der Passage durch den Oesophagus Scheim absetzen wird, und zwar so, dass das oben genannte Bild einer mit Schleim durchsetzten Probemahlzeit zu sehen sein wird.

Manche Patienten sezernieren eine ganze Masse Schleim von ihrem Oesophagus, während die Sonde eingeführt ist, so dass man ausserordentliche Schleimmassen im Spülwasser findet; wenn die Sonde hervorgezogen wird, findet man sie dann mit einer grossen Menge langen zähen Schleim besetzt; man sieht dies sowohl bei der ersten Sondeneinführung als auch jedes spätere Mal, so oft sie auch sondiert werden. Andere Patienten dahingegen zeigen diese Schleimsekretion überhaupt nie, selbst nicht bei einer langwierigen Ausspülung das allererste Mal, z. B. bei der Ausspülung einer Stagnation, die ja 10—20 Minuten dauern kann. Beruht die grosse Schleimsekretion nur auf einem einfachen reaktiven Prozess von der Schleimhaut, die sich gegen den Druck der Sonde wehrt, oder liegt bei den ersteren ein Schleimhautleiden vor? Es ist immerhin von Interesse zu sehen, dass, wo eine starke Schleimsekretion vorhanden ist, so dass die Sonde sich stark schleimbelegt zeigt, man bisweilen diesen Schleimbelag nur auf einem Teil der Sonde findet und zwar auf dem Teil, der, wie man erkennen kann, im untersten Teil des Oesophagus geruht hat, während das oberste Stück der Sonde und das unterste Stück, das sich im Magen befunden hat, schleimfrei sind; dies scheint für ein lokale Oesophagitis zu sprechen.

Ich habe den Eindruck erhalten, dass der Oesophagus in einer grossen Anzahl Fälle zusammen mit dem Magen leidend ist; ich möchte daher gerne wissen, wie oft Prof. FABER eine solche Oesophagitis in seinem Material gesehen hat. Um Missverständnissen vorzubeugen, möchte ich doch ausdrücklich betonen, dass, wenn man die starke Schleimsekretion vom Oesophagus nur bei den ersten Sondierungen findet, ich annehme, dass sie auf einer einfachen Reaktion auf

Grund der mechanischen Irritation durch die Sonde und nicht auf einer Oesophagitis beruhen muss.

Prof. FABER (Kopenhagen). Wenn ich versuchen soll, die gegen meinen Vortrag erhobenen Einwände zu beantworten, möchte ich zunächst den Herren danken, die sich an der Diskussion beteiligt haben. Wenn ein so umfangreiches Thema auf einem so kleinen Raum behandelt werden soll, müssen mancherlei Punkte natürlich zu kurz behandelt werden und können nicht hinreichend begründet werden, daher sind auch einige der gemachten Einwände auf zu knapp bemessene und daher weniger deutliche Darstellung meinerseits zurückzuführen.

Was die Bezeichnung Gastritis chronica anbelangt, so muss ich Dr. MADSEN darin recht geben, dass das Adjektiv chronisch auf den klinischen Verlauf abzielt und nicht aus dem anatomischen Befund herausgelesen werden kann, denn nach den mikroskopischen Bildern könnte der Prozess in vielen Fällen ebensowohl akut wie chronisch sein. An der erwähnten Stelle in dem Vortrage habe ich auch nur hervorheben wollen, dass die Bezeichnung Gastritis anatomisch gesprochen am korrektesten war. Eine Einteilung, die Prof. ROSENTHAL zwischen Katarrh und Gastritis aufrecht erhalten wünscht, lässt sich schwerlich aufrecht erhalten, denn in Fällen, die sich klinisch durch stark vermehrte Schleimproduktion und normale Säuresekretion zeigen und die also typischer Katarrh sein würden, habe ich Entzündungserscheinungen bis ganz tief hinunter in die Drüsenschicht und den tiefsten Teil der Schleimhaut gefunden.

Die Frage von Hypersekretion und Hyperacidität habe ich der Vollständigkeit halber mitnehmen müssen, aber da ich selber in dieser Hinsicht ein so winziges Material habe, habe ich sie so kurz wie möglich gefasst. Ich kann daher verstehen, dass einzelne Ausdrücke eine nähere Erklärung erforderlich machen könnten, aber die angewendeten Bezeichnungen sind wohl erwogen. Die von Dr. MADSEN erwähnten Fehlerquellen bei Eingabe der Probemahlzeit nach einer Ausspülung u. dgl. sind vermieden worden. Etwas können die Säurezahlen natürlich unter verschiedenen Umständen wechseln, aber die Schwankungen sind sehr augenfällig gegenüber der freien Säure, weniger gegenüber der Totalacidität, und es ist häufig gerade charakteristisch für die Achylie und die ausgesprochene Hypochylie, dass man in längeren Zeiträumen nahezu konstante Zahlen bei seinen Untersuchungen erhalten kann. Dass die riesige Masse Schleim, die die ersten Sondeneinführungen leicht zur Folge haben, die Acidität herabsetzen können, ist wohl sicher, aber in den angeführten Fällen dauerte die starke Schleimproduktion in der folgenden Zeit fort, während die Hypochylie nur das oder die ersten Male vorhanden war, so dass es sich tatsächlich um eine Schwächung der Sekretionsfähigkeit handeln musste.

Dr. MADSEN hat nach dem Nachweis von Eiter gefragt. Obwohl allgemein angegeben wird, dass bei Gastritis Eiter im Spülwasser gefunden wird, habe ich dies nicht bestätigt gefunden. Wir haben in einer grossen Anzahl Fälle das Spülwasser untersucht, namentlich nach Ausspülungen morgens; wir haben es centrifugiert und mikroskopisch

untersucht, aber nur in einem einzelnen Falle haben wir Eiterzellen gefunden, sonst nie.

Sowohl Prof. ROSENTHAL als Dr. MADSEN finden meine Gründe, die Lehre von der nervösen Achylie zurückzuweisen, zu schwach. Ich habe indessen nicht behauptet, dass eine nervöse Achylie überhaupt nicht denkbar ist, sondern dass man sie noch nie hat nachweisen können. Vorübergehende Schwankungen in der Acidität und dem psychischen Einfluss können sich vielleicht finden, aber hier ist von der andauernden chronischen Achylie die Rede, und nicht nur in meinen Fällen, sondern auch in allen früher anatomisch untersuchten Fällen hat man Entzündungserscheinungen nachweisen können. Man hat sie abstreiten wollen, weil es der Empfindung der Kliniker widersprach, dass eine anatomische Veränderung eine so grosse Sekretionsanomalie hervorrufen könnte und doch so ziemlich latent verlaufe. Es ist lehrreich das Buch von MARTIUS und LUBARSCH über die Achylia gastrica zu sehen. Der Anatom LUBARSCH findet in allen Fällen entzündungsartige Veränderungen, und es scheint ihm im Grunde einleuchtend, dass sie an der Achylie Schuld sind, er drückt sich aber sehr reserviert aus, wohl allenfalls aus dem guten Grunde, weil MARTIUS in der ersten Hälfte des Buches ohne weiteres behauptet, die Achylie sei das Primäre, die Entzündung das Sekundäre. Man müsste Fälle nachweisen, wo die Achylie ohne Entzündung vorhanden war, um die Lehre von der nervösen Achylie aufrecht erhalten zu können.

Ich bin einigermassen im Gegensatz zu Prof. LAACHE mit Prof. QUENSEL darin einig, dass es verhältnismässig selten ist, dass man so grosse Veränderungen im Magen (Polypen od. dgl.) antrifft, dass man makroskopisch die Diagnose Gastritis stellen kann. Der von LOUIS beschriebene »Etat mamelonné» bedeutet in den meisten Fällen nur eine wohlerhaltene und kontrahierte Schleimhaut. In meinen Fällen von starker Gastritis war die Schleimhaut eher glatter als normal, weil sie dünner und daher weniger faltig war. Man muss deswegen vorsichtig sein mit den Anschauungen von sekundärer Gastritis bei Nephritis, Mb. cordis etc., die im wesentlichen auf dem makroskopischen Aussehen des Magens aufgebaut sind.

Gegenüber Prof. LAACHE muss ich im übrigen hervorheben, dass es nicht meine Absicht ist zu versuchen, die Diagnose nervöse Dyspepsie durch die Diagnose Gastritis zu ersetzen oder auf andere Art eine gemeinsame Ursache für die alltäglichen dyspeptischen Fälle festzustellen. Man muss in jedem einzelnen Falle suchen zu einer Diagnose zu kommen, namentlich durch die objektive Untersuchung. Nur wenn man hierbei bestimmte Anhaltspunkte findet, meine ich, dass man die Diagnose Gastritis stellen soll. In meinen Fällen von Gastritis lag keine Atonie vor. Ausgenommen einen einzigen, wo eine benigne Stenose des Pylorus vorlag, leerte sich der Magen rasch und in der Regel bedeutend rascher als normal, so dass eine gewöhnliche Ewald'sche Probemahlzeit oft schon nach $^1/_2$ Stunde den Magen vollständig passiert hatte. Wie häufig die Atonie bei Patienten, die keine Gastritis haben, eine Rolle spielen kann, darüber möchte ich mich hier nicht

äussern; ich persönlich glaube nicht, dass die Bedeutung der Atonie als Krankheitsbegriff gross ist.

Prof. LORENTZEN möchte ich die Aufklärung erteilen, dass ich mit Ausnahme eines einzigen Falles (bei Tropendiarrhoe) niemals Anzeichen von Entzündung im Oesophagus gefunden habe. Dass viel von dem Schleim, den man bei Magenspülung erhält, aus dem Oesophagus stammen kann, ist sicher, aber er wird nicht vom Epithel sezerniert sondern von den zahlreichen submukös liegenden Schleimdrüsen. Eine verstärkte Sekretion dieser Drüsen muss wohl auf einer gesteigerten Irritabilität beruhen und kann vermutlich teils individuell verschieden sein, teils auf einem krankhaften Zustande des Patienten beruhen, aber eine eigentliche Oesophagitis kann man wohl nicht diagnostizieren, jedesmal eine starke Schleimproduktion im Oesophagus vorliegt.

Dr. BLOCH (Kopenhagen). **Die Pathogenese der Kinderatrophie.**

Auf Grund der knapp bemessenen Zeit will ich hier nur von der eigentlichen Kinderatrophie sprechen. Wenn dieselbe in ihrer reinen Form vorliegt, sind keine oder nahezu keine Symptome eines Magen-Darmleidens vorhanden. Die Kinder trinken gut und verdauen anscheinend gut. Es liegt kein Erbrechen vor, und der Stuhl ist meistens natürlich. Aber obwohl sie ebensoviel trinken wie gesunde Kinder, gedeihen sie nicht. Entweder bleiben sie in ihrem Gewicht stehen, oder sie verlieren an Gewicht. Nach und nach schwindet all ihr Fett, die Muskulatur atrophiert, das Aussehen wird ältlich, indem die Haut in Runzeln und Falten hängt, das Kinn wird spitz und die Wangen eingefallen. Die Ursache dieses Zustandes hat man in verschiedener Weise zu erklären versucht. Die französische Schule meint, es sei eine Infektion oder Vergiftung, die vom Magendarmkanal ausgeht, aber sie haben kein solches Gift oder Infektion nachgewiesen, und sie haben keinen Beweis für ihre Behauptung angeführt. Eine andere, etwas besser begründete Theorie geht darauf hinaus, dass die Atrophie als eine Säureintoxikation aufgefasst werden kann (CZERNY). Diese Theorie wurde von KELLER unterstützt, welcher nachwies, dass atrophische Kinder eine grosse Menge des ausgeschiedenen Stickstoffes als Ammoniak ausscheiden, während der Harn gleichzeitig stark sauer ist. Durch Tierexperimente hat man bekanntlich dasselbe bei fleischfressenden Tieren, die mit Säuren vergiftet worden waren, nachgewiesen. Bei den atrophischen Kindern sollen die Säuren durch eine mangelhafte Verbrennung des Fettes und der Kohlehydrate in der Nahrung entstehen. Spätere Untersuchungen haben indessen gezeigt, dass es Fälle von Atrophie gibt, wo von einer vermehrten Ausscheidung von Ammoniak nicht die Rede ist, und andererseits hat man Kinder gefunden, die nicht an Atrophie litten, und die doch eine grosse Menge Ammoniak abgaben (BENDIX, PFAUNDLER). Von BAGINSKY's Theorie, dass die Krankheit auf einer Destruktion der Drüsen und Epithelien des Darmes beruhe, hat sich gleichfalls herausgestellt, dass sie auf einer unrichtigen Beobachtung fusste.

Zu einem beginnenden Verständnis der Krankheit kam man, als es RUBNER und HEUBNER und später HEUBNER allein und BAGINSKY gelang nachzuweisen, wie schlecht die atrophischen Kinder ihre Nahrung (verdünnte Kuhmilch und Kindermehl) ausnutzten; grosse Mengen von Albumin und Fett liessen sie unresorbiert durch den Darmkanal gehen. Für dieses Verhältnis fand man keine Erklärung, und dabei ebensowenig die Ursache der Atrophie. Die anatomischen Untersuchungen HEUBNER's zeigten, dass nichts besonders Abnormes im Magen oder Darm der atrophischen Kinder zu finden war, und da er bei Stoffwechselversuchen fand, dass auch an dem Stoffwechsel nichts Abnormes war, wenn man von der reichlichen Fäcesbildung und der geringen resorbierenden Fähigkeit des Darmes absieht, stellte er die Theorie auf, dass die Ursache der Atrophie nur kleinere Funktionsstörungen des Darmepithels sein könnten. Durch meine Untersuchungen, die ich 1902 veröffentlichte, wies ich indessen nach, dass anatomische Veränderungen im Magendarmkanal der atrophischen Kinder vorhanden waren. Ich hatte in 3 Fällen von Atrophie, ausser einer geringen chronischen Entzündung der Schleimhäute des Magens und des Coecums, Anzeichen davon gefunden, dass die Lieberkühn'schen Drüsen pathologisch verändert waren. Die Veränderung zeigte sich dadurch, dass die sekretgefüllten Paneth'schen Zellen fast überall im Darme fehlten. — Unter normalen Verhältnissen und selbst bei Kindern, die an Darmkatarrh gestorben sind, sind nach meinen Untersuchungen sekretgefüllte Paneth'sche Zellen in fast allen Lieberkühn'schen Drüsen im Dünndarm zu finden. — In diesen 3 Fällen hatten also die Lieberkühn'schen Drüsen aufgehört zu fungieren. Hierdurch wurde es klar, was die Ursache der mangelhaften Verdauung und der Atrophie war.

Ich habe meine Untersuchungen der Kinderatrophie stetig fortgesetzt. Diese Untersuchungen sind es, die ich nun mitteilen will. In meinen 3 neuen Fällen von Kinderatrophie ist die Diagnose unzweifelhaft. In sämtlichen Fällen sind es Säuglinge, die in ihrem Gewicht stehen bleiben oder stetig an Gewicht verlieren, ungeachtet sie eine Nahrung erhalten, bei der ein gesundes Kind gedeihen würde. Schliesslich erreichte die Abmagerung den Höhepunkt, den man Atrophie nennt, und das Krankheitsbild trat mehr hervor, das für die Krankheit charakteristisch ist. Bei der anatomischen Untersuchung wurden keine stärkere entzündliche Veränderungen, Destruktionen oder ausgeprägte Degenerationen im Verdauungskanal gefunden. Das Oberflächenepithel, die Villi und die Drüsen waren gut erhalten.

Von grösstem Interesse ist die Untersuchung der Drüsen des Verdauungskanals. Dies sind bekanntlich die Drüsen des Magens, die Brunner'schen Drüsen, die Lieberkühn'schen Drüsen im Dünndarm, das Pankreas und die Leber. Alle diese Drüsen müssen in rechter Weise fungieren, damit nicht Beschwerden oder Störungen bei der Umbildung der Nahrung zu den Verbindungen eintreffen sollen, worunter sie resorbiert und in den Stoffwechsel übergehen können. Nehmen wir jeden der vorliegenden Fälle einzeln für sich, so sehen wir, dass sich in Fall I Umstände fanden, die ganz denjenigen entsprechen, die ich bei meinen früher mitgeteilten Fällen von Kinderatrophie fand.

Die Magensaftdrüsen, die Pylorusdrüsen und die Brunner'schen Drüsen waren überall natürlich, sie enthielten guterhaltene Drüsenzellen, in manchen derselben waren normale Sekretkügelchen und die charakteristischen ERIK MÜLLER'schen Saftkanäle zu finden. Die Leber zeigte auch ganz normale Verhältnisse, Kerne und Protoplasma der Leberzellen waren natürlich. Das Pankreas war in diesem Falle, wie gleichfalls in zweien meiner früheren Fälle, völlig gut erhalten und natürlich. In den Drüsenzellen waren wie unter normalen Umständen zahlreiche Zymogenkörner enthalten. Alle diese Drüsen zeigten demnach Anzeichen davon, dass sie völlig funktionsfähig waren; anders verhielt es sich mit den Lieberkühn'schen Drüsen.

Ich habe früher gezeigt, dass die Lieberkühn'schen Drüsen im Dünndarm des Menschen — sowohl bei Erwachsenen wie bei Säuglingen — seröse Verdauungsdrüsen sind, deren Boden mit serösen, sekretgefüllten Drüsenzellen, den sogenannten Paneth'schen Zellen, angefüllt ist. Alle unsere Untersuchungen haben dasselbe Resultat ergeben. In dem vorliegenden Falle fanden sich indessen so gut wie garkeine sekretgefüllte Paneth'sche Zellen, weder im Dünndarm noch im Dickdarm. An der Stelle der Paneth'schen Zellen sah man zylinderförmige Zellen mit einem gleichförmigen Protoplasma ohne Andeutung von Granula. Die Grenzen der Zellen waren scharf und die Kerne natürlich. Hier war also keine Rede von einer ausgeprägten Degeneration. Die Zellen hatten am meisten Ähnlichkeit mit den Zellen, die man unter normalen Verhältnissen zwischen sekretgefüllten Paneth'schen Zellen finden kann; sie müssen als leere Paneth'sche Zellen oder als Zellen, die zur Zeit ausser Funktion sind, aufgefasst werden. In meiner früheren Mitteilung habe ich die Gründe besprochen, die dafür sprechen, dass dieser Mangel an Paneth'schen Zellen als eine pathologische Veränderung aufzufassen ist, welche primär im Verhältnis zur Atrophie ist. Ich werde daher nicht wieder näher hierauf eingehen.

Auch in Fall II und III zeigten die Drüsen des Magens und die Brunner'schen Drüsen nahezu natürliche Verhältnisse. Es lag eine wenig ausgeprägte chronische Gastritis vor; es ist möglich, dass sie die Ursache einer mangelhaften Sekretion der Magensaftdrüsen gewesen ist. Die Drüsenzellen in den Pylorusdrüsen und die ihnen sehr ähnlichen Zellen in den Brunner'schen Drüsen waren auch normal.

Sowohl im Dünndarm als im Dickdarm fanden sich in beiden Fällen sekretgefüllte Paneth'sche Zellen in den Lieberkühn'schen Drüsen. Es waren kaum so viele wie unter normalen Verhältnissen, aber sie waren in den meisten Drüsen des Dünndarmes vorhanden. (Demonstration von Lichtbildern.) Die Leber war gleichfalls in beiden Fällen natürlich. Im Pankreas waren auch keine Anzeichen von Entzündung, Bindegewebsvermehrung, Blutungen im Gewebe oder Destruktionen der letzteren zu finden; doch hatte das Pankreas in beiden Fällen ein stark verändertes Aussehen. In mikroskopischen, granulagefärbten Schnitten eines normalen Pankreas sieht man die meisten Acini ganz dunkel, weil die wandgestellten Drüsenzellen voll von dunkelgefärbten Zymogenkörnern sind. Einzelne andere Acini sehen et-

was heller aus, weil die Zellen hier weniger Kügelchen enthalten. So sah auch das Pankreas aus in Fall I (Demonstration eines Lichtbildes). In Fall II dagegen war das Pankreas hell, gleichsam durchsichtig, alle Acini waren gleich, indem das Protoplasma aller Drüsenzellen ganz klar war, ohne die geringste Andeutung von einer körnigen Struktur. Es hielt schwer die gewöhnlichen Acini von den Langerhan'schen Inseln zu unterscheiden; letztere pflegen sich sonst als klare Partien in dem übrigen Drüsengewebe zu zeigen. Die eigentlichen Drüsenzellen lagen an ihrem Platze hinaus gegen die Membrana propria; die Zellkerne hatten ein natürliches Aussehen, und die Zellgrenzen waren auch meistens recht scharf. Die ausführenden Drüsengänge waren natürlich. (Demonstration von Lichtbildern.)

In Fall III hatte das Pankreas ein ähnliches Aussehen wie in Fall II. Auch in diesem Falle waren die meisten Drüsenzellen hell, ohne Zymogenkörner.

Die Frage ist nun, wie man das aussergewöhnliche Aussehen erklären soll, das das Pankreas in diesen beiden Fällen von Atrophie zeigte. Es liesse sich denken, dass dasselbe auf kadaverösen Veränderungen beruhte; solche waren indessen völlig ausgeschlossen in diesen Fällen. Teils wurde die Formalinfixierung des Pankreas und der anderen Unterleibsorgane unmittelbar nach dem Tode, und in völlig zuverlässiger Weise, vorgenommen, teils hat ein kadaverös verändertes Pankreas ein ganz anderes Aussehen, als es das Pankreas in den vorliegenden Fällen zeigte. In einem kadaverös veränderten Pankreas finden sich freilich keine Zymogenkörner in den Drüsenzellen, aber die Zellen sind gleichzeitig von der Membrana propria losgelöst, sie liegen unregelmässig um einander in den Acini und die Zellgrenzen sind unregelmässig und verwischt. Bei stärkeren kadaverösen Veränderungen sind die Zellen gleichsam verdaut, die Kerne lassen sich nicht färben und die Struktur ist undeutlich.

Es liesse sich auch denken, dass dieses veränderte Aussehen nichts Abnormes wäre, sondern dem Aussehen der Drüsen während eines der normalen Verdauungsstadien entspräche. Bekanntlich haben HEIDENHAIN, LANGLEY, ERIK MÜLLER u. a. m. durch eine Reihe von Tierexperimenten das Aussehen der serösen Drüsenzellen in den verschiedenen Sekretionsstadien studiert. Sie haben beschrieben, wie die Drüsenzelle im Ruhestadium mit Sekretkügelchen gefüllt ist, und wie die Zellen klarer und kleiner werden während der Sekretion, weil die Sekretkügelchen dann entleert werden. Aber man hat stets gefunden, dass während der normalen Verdauungsstadien nur einzelne Zellen zur Zeit dieses klare Aussehen annehmen. Man hat nie beobachtet, dass alle Drüsenzellen gleichzeitig dieses Aussehen hatten. Der einzige Fall, wo man beobachtet hat, dass alle Drüsenzellen in einem Verdauungsorgan auf einmal entleert waren, ist der bekannte Tierversuch ERIK MÜLLER's, wo er durch subkutane Pilocarpininjektionen eine so starke Sekretion hervorrief, dass alle Drüsenzellen nach derselben ganz leer waren. In den Drüsenzellen im Magen waren keine Sekretkügelchen zu sehen, das Protoplasma war ganz homogen und schwach färbbar geworden.

Von vornherein scheint es auch ganz ungewöhnlich, dass eine Drüse wie das Pankreas, dessen Sekret von so grosser Bedeutung für die Verdauung ist, nach jeder Mahlzeit vollständig entleert werden sollte. Um jedoch dieses Verhältnis näher zu untersuchen, habe ich eine Reihe Untersuchungen des Pankreas von verschiedenen Tieren und von Menschen vorgenommen.

Das Pankreas von fünf Kälbern habe ich mikroskopisch untersucht, um mich zu überzeugen, ob Zymogenkörner in den Zellen waren oder nicht. Gleichzeitig habe ich die verdauende Kraft (für Eiweiss) eines Auszuges aus dem Pankreas bestimmt. In einigen dieser Fälle war der Dünndarm voll von Darminhalt, in anderen Fällen war er so ziemlich leer. In den ersten Fällen muss das Pankreas also gerade secerniert haben und in den anderen war einige Zeit verflossen, seit das Pankreas secerniert hatte. In allen fünf Fällen fand ich ganz gleichartige Verhältnisse. Der grösste Teil der Drüsenzellen war in allen Fällen voll von Zymogenkörnern, und die verschiedenen Pankreasauszüge verdauten alle kräftig. — Endlich habe ich das Pankreas von zwei erwachsenen Menschen und von zwei Kindern untersucht. Das Pankreas war in allen diesen Fällen kurz nach dem Tode durch Formalininjektionen fixiert worden. Auch in diesen Fällen waren die Pankreas voll von Zymogenkörner enthaltenden Drüsenzellen. Nach diesen Untersuchungen kann man konstatieren, dass das Aussehen, das das Pankreas in den beiden vorliegenden Fällen von Atrophie zeigte, pathologisch war, und man kann ferner sagen, dass dieses Pankreasleiden nicht als Folge der Atrophie aufgetreten ist; in 3 anderen Fällen von Atrophie hatte nämlich, wie dies früher hervorgehoben worden ist, das Pankreas ein natürliches Aussehen.

Wenn wir nun die Art und Bedeutung dieses Pankreasleidens näher bestimmen wollen, so muss zuerst hervorgehoben werden, dass eine ausgeprägte Degeneration hier nicht vorliegt, die Drüsenzellen waren einigermassen erhalten. Das Pathologische bestand im wesentlichen darin, dass die Zellen leer waren, wobei das Pankreas ausser stande war als Verdauungsdrüse zu fungieren. Auch klinisch waren Anzeichen davon vorhanden, dass eine Insuffizienz des Pankreas vorhanden gewesen ist, und dass diese Insuffizienz des Pankreas nicht nur in der letzten Zeit vor dem Tode vorhanden gewesen ist, sondern dass sie längere Zeit hindurch vorhanden war. In Fall II nahm ich täglich oder nahezu täglich in den letzten 3 Wochen mikroskopische Untersuchungen der Fäces vor. Es lag zu diesem Zeitpunkt keine Diarrhöe vor, der Stuhl war meistens anscheinend von einem recht natürlichen Aussehen. Die am meisten hervortretende Abnormität war bei den mikroskopischen Untersuchungen der grosse Fettgehalt, ein absolut unverändertes Milchfett, und zwar trotzdem dass der Fettgehalt in der Nahrung des Kindes besonders gering war ($^1/_3$ Milch). In Fall III fand ich ganz dasselbe. Dies beweist also, dass das Fett der Nahrung längere Zeit hindurch unverändert durch den Verdauungskanal gegangen ist. Ich kann nicht sagen, ob alles Fett, das in der Nahrung war, unresorbiert durch den Darmkanal gegangen ist, und über die anderen Bestandteile der Nahrung kann ich noch weniger

etwas Bestimmtes sagen, da ich leider keine Gelegenheit hatte, quantitative Untersuchungen vorzunehmen. Aber die Tatsache, dass das Fett so absolut unverändert war und dass nicht gleichzeitig Diarrhöe vorlag, deutet doch darauf, dass schwerlich eine sonderliche Sekretion von fettspaltenden Fermenten des Pankreas vorgelegen hat.

Man sieht demnach aus den anatomischen Untersuchungen, dass in den vorliegenden beiden Fällen eine *Achylia pancreatica* vorgelegen hat, und die klinischen Symptome zeigen, dass die Achylie oder die Hypochylie längere Zeit hindurch vorhanden gewesen ist.

Mit meinen früher mitgeteilten Fällen habe ich insgesamt 6 Fälle von Kinderatrophie anatomisch untersucht. In 4 Fällen lagen Anzeichen von einer *Hypochylia intestinalis* und in 2 Fällen eine *Achylia* s. *Hypochylia pancreatica* vor. Es ist einleuchtend, dass diese Leiden die mangelhafte Resorption der Nahrung und dadurch das Entstehen der Atrophie erklären können.

Das Resultat von klinischen und anatomischen Untersuchungen von 6 Fällen von Kinderatrophie war:

Die Ursache der eigentlichen Atrophie ist eine *Hypochylia intestinalis* oder eine *Achylia* s. *Hypochylia pancreatica.*

Die Hypochylie und die Achylie beruhen nicht auf einer Atrophie oder Destruktion der Drüsen, sondern auf einer Insuffizienz der Drüsenzellen.

P. LIEBMANN (Kopenhagen). **Enteritisstudie.**

In der Diagnostik der Darmkrankheiten ist die Untersuchung von Fäces mit Recht dazu gekommen, eine immer grössere Rolle zu spielen, namentlich nach den grundlegenden Arbeiten NOTHNAGEL's; aber während zahlreiche der hierher gehörigen Fragen — die Bakterienflora des Darmes, die Ausnutzung der Nahrung unter verschiedenen krankhaften Zuständen u. a. m. — in den letzten Jahren bedeutend weiter geführt sind, steht man, was die Schleimabsonderung des Darmes anbelangt, im grossen ganzen auf demselben Standpunkt wie NOTHNAGEL, und die Anschauungen, die später auf diesem Gebiet zu Tage getreten sind, haben nur an recht unwesentlichen Aussenpunkten seiner Theorien gerüttelt. Dies ist leicht zu verstehen, wenn man berücksichtigt, dass sie auf der Grundlage sehr sorgfältiger Untersuchungen fussen und dass der Weg, den er angewiesen hat: fortgesetzte Untersuchungen von Fäces bei ein und demselben Patienten und nach dem Tode anatomische Untersuchung des Darmkanals, einem als der einzige rationelle erscheinen muss. Es ist indessen der fundamentale Einwand hiergegen anzuführen, dass alle die anatomischen Untersuchungen an Leichen vorgenommen worden sind, die nicht gegen kadaveröse Veränderungen gesichert gewesen sind. In wie hohem Grade dieses Verhältnis Missdeutungen herbeigeführt hat, ist auf einem besonderen Gebiet: der Darmatrophie, voll und ganz von FABER und BLOCH nachgewiesen worden.

Es liegt daher nahe, diese Untersuchungen auch auf anderen Gebieten wiederaufzunehmen, besonders über die Frage Enteritis, aber

so, dass die histologische Untersuchung an Därmen vorgenommen werden, die kurz nach dem Tode, bevor porstmortale Veränderungen sich geltend gemacht haben, durch Formalininjektion fixiert worden sind.

Zur Untersuchung von Fäces habe ich teils direkte Mikroskopie teils Sichtung durch ein feines Metalldrahtsieb nach der von LORENTZEN und mir ausgebildeten Methode[1]) angewendet. Es ist nur selten nötig den Schleim zu färben, da er sich in der Regel ohne Schwierigkeit von Vegetabilien, Bindegewebe etc. unterscheidet. Wo, wie hier, gleichzeitig mikroskopische Untersuchung des Schleimes vorgenommen wird, ist es doch zweckmässig ihn zu färben. Ich habe hierfür dieselbe Methode angewendet wie zum Färben des Schleimes in den Becherzellen in mikroskopischen Präparaten des Darmes, nämlich: frisch zubereitete wässerige Methylenblaulösung, die mit Essigsäure schwach sauer gemacht wird, und darauf folgende Fixierung der Farbe mit 5 % wässeriger Lösung von molybdänsaurem Ammoniak. Der Schleim nimmt hierbei eine tiefblauviolette Färbung an, sehr resistent gegen Auswaschung und leicht kenntlich von der weit schwächeren Färbung, die Vegetabilien, Nucleoalbumin u. s. w. annehmen.

In dieser Weise habe ich nun in Prof. FABER's Hospitalabteilung über 1000 Stühle von Patienten teils mit teils ohne Symptome von Seiten des Darmkanals untersucht. Wo die Fälle von besonderem Interesse gewesen sind, hat man gesucht so lange und kontinuierliche Reihen zu erhalten wie möglich — der Stuhl einzelner Patienten ist gegen 100 Mal untersucht worden — aber auch kürzere Untersuchungsserien können einen guten Überblick gewähren.

Was die Einteilung und Deutung der verschienenen Formen von Schleim anbelangt, so steht man der Hauptsache nach auf dem Standpunkt NOTHNAGEL's, der sich kurz so formulieren lässt: Abgesehen von der geringen Menge Schleim, der den festen Fäces ein gleichsam lackiertes Aussehen geben kann, ist Schleim in der Abführung ein Zeichen von einem entzündungsartigen Zustand an dieser oder jener Stelle im Darmkanal, wie gleichfalls auch seine Anschauung, dass der Dünndarmsinhalt normal schleimig ist, allgemein angenommen ist. In neuester Zeit hat demnach BEHRING das Vorhandensein einer kontinuierlichen Schleimschicht im Darm bei Erwachsenen konstatiert. Der Schleim soll hier nach NOTHNAGEL eine Metamorphose erleiden auf seinem Wege durch den Darm, so dass er sich in den Fäces nicht durch die gewöhnliche Methode nachweisen lässt.

Da die Frage von dem Verhalten des Schleimes im normalen Darm für die Beurteilung der pathologischen Verhältnisse von Bedeutung ist, werde ich die Untersuchungen kurz besprechen, die ich auf diesem Gebiet vorgenommen habe, und die im wesentlichen zu anderen Resultaten geführt haben.

Der Inhalt des Dünndarmes in einer nicht präparierten Leiche zeigt ganz richtig eine stark schleimige Beschaffenheit, und auf der Oberfläche der Schleimhaut liegt eine grauliche schleimige Schicht, aber in einem durch Formalininjektion gut fixierten Darm findet man

[1]) Hospitalstidende N:r 3, 1904.

die schleimige Beschaffenheit des Inhalts nicht wie hier, ebenso wenig kann eine Schleimdecke nachgewiesen werden.

Bei mikroskopischer Untersuchung zeigt sich, dass der grauliche schleimige Überzug an dem nicht fixierten Darm aus postmortal abgestossenem Epithel besteht, das makroskopisch betrachtet nicht von Schleim zu unterscheiden ist.

Im Dickdarminhalt habe ich dagegen selbst in normalen Därmen hin und wieder unbedeutende Mengen von wirklichem Schleim gefunden. Die histologische Untersuchung bestätigt diese Verhältnisse. Man will in einem normalen, gut fixierten Darm keinen Schleimbelag sehen. Die Grenze einwärts gegen das Lumen wird durch Epithelzellen gebildet. Becherzellen finden sich im Dünndarm nur in mässiger Anzahl, und selbst im Dickdarm, wo sie zahlreich sind, konfluiert der Inhalt derselben nur an einzelnen Stellen an der Oberfläche.

Die Untersuchung von Fäces bei Patienten mit und ohne Darmsymptome hat das Resultat ergeben, dass bei einer Reihe Patienten niemals Schleim in der besprochenen Weise oder rein ausnahmsweise und dann in verschwindender Menge als zarte Flocken nachgewiesen worden ist. Dies gilt demnach: 1:o von verschiedenen normalen Individuen mit ganz regelmässigem, natürlich geformten Stuhl.

2:o von einzelnen Patienten mit — in einzelnen Fällen sogar langwieriger — Obstipation, und endlich

3:o von einer Reihe Patienten mit Achylia gastrica oder Subacidität verbunden mit *Diarrhöe*.

Dass das Vorhandensein von Schleim im Stuhl ausser den erwähnten unbedeutenden Spuren als etwas Abnormes anzusehen ist, muss wohl als sicher angesehen werden, aber inwieweit man in allen Fällen berechtigt ist hieraus auf einen entzündlichen Zustand im Darm zu schliessen, darauf werde ich hier noch nicht näher eingehen, da die Untersuchungen hierüber bislang nur in ihrem Anfang sind.

Nur auf einem einzigen Gebiet glaube ich, dass meine Untersuchungen schon jetzt von Interesse sind, nämlich in der Frage von der Bedeutung der tuberkulösen Ulzerationen.

Mein Material hier sind fünf in der Abt. B des Frederiks Hospitals verstorbene Patienten. Sie boten bei der Sektion alle mehr oder weniger vorgeschrittene tuberkulöse Prozesse im Darme dar, ausser der primären Lungentuberkulose und betreffs eines einzelnen Nierentuberkulose.

Drei hatten vor dem Hospitalaufenthalt ganz natürlichen Stuhl gehabt, hatten nie Blut oder Schleim im Stuhl wahrgenommen und hatten keine Diarrhöe gehabt. Im Hospital war das Verhältnis das gleiche; regelmässiger, spontaner, natürlich geformter Stuhl ohne Schleim.

Nach dem Tode wurde Formalininjektion vorgenommen, und bei der Sektion wurden bei allen Dreien tuberkulöse Ulzerationen im Darm nachgewiesen. Bei dem einen nur im untersten Teil des Dünndarmes, bei dem andern 100 Cm. in den Dünndarm hinunter beginnend und sich im Coecum mit recht grossen lentikulären Ulcera fortsetzend; bei dem dritten Patienten fanden sich über so ziemlich den ganzen Dünn-

darm ausgebreitet Ulzerationen, nach abwärts an Grösse zunehmend, und gleichzeitig Ulzerationen im Coecum, Colon ascendens und transversum.

Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden in allen 3 Fällen ganz gleichartige Verhältnisse gefunden. Im Dünndarm wurde — abgesehen von den Ulzerationen — das Epithel gut erhalten, die Anzahl der Becherzellen mässig und keine Vermehrung der Anzahl der Rundzellen in der Schleimhaut gefunden. Die Drüsen waren ganz natürlich, mit Paneth'schen Zellen. In der Submucosa fast keine Rundzellen. Den Ulzerationen entsprechend fanden sich an der Serosaseite des Darmes: Hyperämie und mehr oder weniger deutliche miliäre Tuberkeln, ferner durch alle Schichten des Darmes hindurch eine starke Rundzelleninfiltration, die sich an den Rändern der Ulzerationen sehr rasch verliert. Dicht aufwärts gegen die Ulzeration sind ganz natürliche Verhältnisse zu finden.

Im Dickdarm war gleichfalls — die Ulzerationen abgerechnet — das Epithel gut erhalten mit zahlreichen Becherzellen. Es waren nur spärliche Rundzelleninfiltration in der Schleimhaut und in der Submucosa nur hin und wieder ganz kleine, gut begrenzte follikuläre Rundzellenhaufen vorhanden. Die Drüsen ganz natürlich.

Gehen wir sodann zu der Besprechung der zwei anderen, an Tuberkulose verstorbenen, Patienten über, so finden wir in der Anamnese, dass sie beide längere Zeit hindurch Darmsymptome gehabt haben, indem der eine Patient, ein 55-jähriger Mann, ein paar Jahre hindurch an Diarrhöe gelitten hatte, und dass der andere, ein 25-jähriger Mann, während etwa 1/2 Jahres abwechselnd Verstopfung und Diarrhöe gehabt hatte. Im Hospital hatten beide Patienten Diarrhöe, und bei der Untersuchung des Stuhles wurde rücksichtlich beider Schleim nachgewiesen, bald als grosse Klumpen und Fetzen, bald in geringerer Menge, und zeitweilig konnten Tage ohne Schleim im Stuhl oder mit nur verschwindender Menge vergehen. Nach dem Tode wurde Formalininjektion vorgenommen, und die Sektion ergab in beiden Fällen tuberkulöse Ulzerationen. Im einen Darm erstreckten sie sich von ca 50 Cm. unterhalb des Duodenums über den ganzen Dünndarm auf das Coecum zu, an Grösse zunehmend, aber im ganzen genommen waren sie nur klein. Der Dickdarm war etwas hyperämisch aber ohne Ulzerationen.

Im anderen Darm nahmen die Ulzerationen ca 150 Cm. des Dünndarmes zunächst dem Coecum in einem solchen Grade ein, dass es makroskopisch schwierig war hier normale Schleimhaut nachzuweisen. Im Coecum gleichfalls Ulzerationen aber keine im übrigen Teil des Dickdarmes.

Die mikroskopische Untersuchung gewährte rücksichtlich der Dünndärme ganz dasselbe Resultat wie in den 3 ersten Fällen, also ganz normale Verhältnisse abgesehen von den Ulzerationen; dagegen wurden im Dickdarm ausgesprochene Anzeichen von einer Entzündung gefunden. Sowohl in der Mucosa als in der Submucosa wurde stark diffuse Rundzelleninfiltration und gleichzeitig grosse Rundzellenhaufen in der Submucosa gefunden. Die Drüsen zeigten auch starke Veränderungen, indem sie an vielen Stellen cystisch erweitert gefunden wurden. Diese

Entzündung im Colon konnte in keinem der Fälle mit tuberkulösen Veränderungen in direkte Verbindung gesetzt werden.

Prof. FABER (Kopenhagen) besprach die Methode der Untersuchung von Schleim in den Fäces näher, die Dr. LIEBMANN benutzt — Sichtung von Fäces durch ein feines Sieb. BOAS hat sie angewendet um Gallensteine nachzuweisen, und Redner um nach Fischgräten zu suchen; erst Prof. LORENTZEN aber hat sie für den Nachweis von Schleim empfohlen, der auf dem Sieb zurückbleibt. Wie die Methode von ihm und LIEBMANN ausgearbeitet ist, bedeutet sie nach des Redners Meinung einen bedeutenden Fortschritt. Obwohl man die Untersuchung natürlich am liebsten in einem besonders dazu eingerichteten Zimmer vornehmen müsste, kann man sie doch recht gut ausführen, wie wir es tun, unter Wasserstrahl vor einem offenen Fenster in unserem klinischen Laboratorium.

Prof. CARL LORENTZEN (Kopenhagen) macht eine kurze Bemerkung über die Anwendung der Siebe zur Auswaschung des Stuhles. Die Methode ist bequem zu administrieren und kann vorgenommen werden, ohne den Untersucher zu beschmutzen, aber sie muss sicherlich meistens in einem Hospital oder Klinik ausgeführt werden. Es ist praktisch zwei Siebe von verschiedener Feinheit anzuwenden; das feinste Sieb muss ein Drahtnetz haben, das sehr feine Schleimpartikelchen zurückhalten kann. Bei mikroskopischer Untersuchung der Schleimflocken, die man im Wasser umherschwimmen sehen wird, oder die auf dem feinen Rundfelde der eigentlichen Fäcaliareste zu liegen kommen werden, wird man den Schleim sich an minimalen Vegetabilienpartikelchen und an anderen Fäcalresten fest anheften sehen.

Prof. C. SUNDBERG (Stockholm). **Beitrag zur Lehre von der Pathogenese der angeborenen Herzfehler.**

Der am meisten beachtete und am meisten studierte kongenitale Herzfehler ist bekanntlich die kongenitale Pulmonalisstenose. Die Ansichten, die sich betreffs der Entstehung dieses Herzfehlers geltend gemacht haben, haben auch die Auffassung von den kongenitalen Herzfehlern im allgemeinen in wesentlichem Grade beeinflusst.

Die Vergleichungspunkte zwischen den in späterem Alter erworbenen Stenosen und den kongenitalen liegen so nahe zur Hand, dass die Erfahrung von den ersteren leicht auf die letzteren übertragen wurde. So kam die Lehre von der Bedeutung *der fötalen Endocarditis* für die kongenitalen Pulmonalstenosen zur Sprache. Es war speziell H. MEYER, der, inspiriert von ROKITANSKY, 1857 die Bedeutung der fötalen Endocarditis verfocht. Als indessen viele Fälle von kongenitalen Herzfehlern, z. B. unkomplizierte Septaldefekte u. s. w., durchaus garkeine entzündliche Veränderungen, wie Schrumpfungen mit Retraktionen, Zusammenlötungen etc., zeigten, wurde man genötigt auch anzunehmen, dass *einfache Hemmungsmissbildungen* eine Rolle spielten. Auch rücksichtlich der kongenitalen Pulmonalstenose machte sich dieselbe Auffassung für die Fälle geltend, wo die Stenose nicht

mit Klappenverdickungen oder -schrumpfung verbunden war, sondern wo das Gefäss und sein Conus nur enger waren als normal, nur einfache Hypoplasie zeigten. LINDE meinte 1865, diese Fälle beruhten auf einer Hemmung bei der Entwicklung des Septum aorticum, der Scheidewand, die den zuvor gemeinsamen Truncus arteriosus in den beiden künftigen Gefässen, Pulmonalis und Aorta, teilt. Durch eine Deviation nach rechts dieses Septums würde der Pulmonalteil verengert werden und eine Stenose die Folge werden können, ebensowohl als ob eine Entzündung die Schrumpfung bedingt hätte. In beiden Fällen riefe die Stenose Blutstockung in der rechten Herzhälfte hervor. In dem Masse als diese Blutstockung, resp. Stenose, früher oder später während der ersten Entwicklungsstadien des Herzens und bevor die übrigen Septumbildungen im Herzen, Vorhof- und Ventrikelsepta fertig wären, einträte, könnte die Stockung andere Hemmungen innerhalb des Herzens einleiten; solche begleiten auch oft die Pulmonalstenosen. Mutatis mutandis lässt sich dieser Gedankengang auch auf andere kongenitale Herzfehler anwenden: bei Deviation des Aortaseptums nach links entsteht Aortastenose, u. s. w. — Diese beiden Theorien waren also einerseits die Entzündungs- und Stauungstheorie und anderseits die Hemmungsmissbildungstheorie. ROKITANSKY modifizierte etwas später diese Lehre dahin, dass angenommen wurde, die Hemmungsmissbildung sei in allen Fällen primär, während ausserdem in vielen Fällen eine fötale Endocarditis sich *sekundär* in den missgebildeten Teilen einniste, die einen locus minoris resistentiae bildeten. Die Deviation nach rechts des Aortaseptums sei die gewöhnlichste Deviation; daher auch am gewöhnlichsten die rechtsseitigen kongenitalen Herzfehler, sowohl die mit Entzündung verbundenen, als auch die einfachen.

Keine der Theorien befriedigte indessen eine strengere Kritik. Es ist schwer sich eine so stark begrenzte fötale Entzündung im ersten oder zweiten Fötalmonat zu denken, ohne nachweisbare infektiöse Zustände bei den Müttern, ohne andere entzündliche Herde bei den Föten, mit Kenntnis von der Impermeabilität der Placenta etc. Will man wiederum andere Irritamente als entzündliche, d. h. thermische, chemische oder mechanische, anführen, so steht man nicht weniger verständnislos. Aber auch die Theorie von der einfachen Hemmungsmissbildung erfordert eine mechanische Erklärung. Wir begnügen uns rücksichtlich solcher Veränderungen, um die es sich hier handelt, nicht länger mit den Hypothesen von »inneren Krankheitsursachen», die in der Konstitution des Eies oder der Spermazelle oder in unerklärlicher Störungen innerhalb der einzelnen Keimblätter bei deren Differentiierung in den getrennten Organen liegen.

Redner hat vor einiger Zeit die Sektion eines Falles vorgenommen, der sich aus keiner der eben erwähnten Theorien ungezwungen erklären lässt und der gleichzeitig eine kräftige Stütze gewährt für eine andere, bisher wenig beachtete Möglichkeit für eine Erklärung. Ein 22 Jahre alter Mann verstarb asphyctico modo. Die klinische Diagnose, kongenitaler Herzfehler, war bereits in der Kindheit des Mannes gestellt worden. Das Herz zeigte folgende wesentliche Veränderungen: bedeutenden Defekt des Vorhofseptums, Arteria

pulmonalis 1/3 weiter als die verengerte Aorta, diese Gefässe mit Klappen, doch beide ohne entzündliche Schrumpfungen, die Muskulatur hypertrophisch und dilatiert, am meisten in der rechten Hälfte. Ausser allgemeiner Cyanose und Ödeme zeigte die Sektion eine nicht unbedeutende Atrophie des Manubrium sterni, rudimentäre Entwicklung des ersten Rippenpaares, das durch Bindegewebsstreifen ersetzt war, sowie Hypoplasie der linken Lunge (Gewicht 380 G., Gewicht der rechten 525 G.). Diese multiplen Veränderungen in Organteilen, die in genetischer Hinsicht nichts gemein haben und auch nicht unter den gleichen zirkulatorischen oder nervösen Einflüssen stehen, dagegen topographisch einander nahe liegen, durch die Annahme differenter Ursachen zu erklären, ist kaum möglich. Am wahrscheinlichsten ist eine gemeinsame Ursache und in erster Linie ein äusserer mechanischer Druck. Dieser Erklärungsgrund scheint auch durch gewisse Beobachtungen von anderen Gebieten bestätigt. So haben FOL und WARINSKY 1883 durch experimentelle Steigerung der physiologischen Nackenkrümmung bei Hühnerembryos nachgewiesen, dass eine abnorme Vorwärtskrümmung des Fötuskopfes die Herzentwicklung hemmt, so dass ein Doppelherz entsteht. Und DARESTE hat etwas später Hühnerembryos beschrieben, die spontan missgebildet waren, insofern als teils der Schnabel an der Bauchwand festgewachsen, teils das Herz doppelt war. HIS endlich hat gefunden, dass missgebildete Abortivembryos oft eine abnorm gesteigerte Nackenkrümmung zeigen.

DONALD MAC GILLAVRY hat 1899 in einer Abhandlung aus dem Boerhaave-Laboratorium die Hypothese entwickelt, dass eine krankhaft gesteigerte Nackenkrümmung das Primum movens bei den kongenitalen Herzmissbildungen sein könnte. Der relativ grosse embryonale Kopf könnte durch Druck auf das zu der in Rede stehenden Zeit, 4te bis 5te Fötalwoche, ungefähr gleich grosse Herz die Zirkulation in den einzelnen Teilen des Herzens ändern, die sich darauf sekundär nach den abnormen Blutvolumen und -strömen einrichten müssten und demnach missgebildet werden. Der oben erwähnte Fall mit seinen multiplen Veränderungen in der Brusthöhle und deren äusseren Bedeckungen scheint für die hauptsächlich auf theoretischen Gründen fussende Ansicht GILLAVRY's eine Stütze zu gewähren. — Die nähere Ausführung dieser Schlussfolgerungen wird später veröffentlicht werden.

H. C. JACOBÆUS (Stockholm). **Pagets disease.** [1])

Bei der Untersuchung dreier Fälle von Pagets disease ist Verf. zu Resultaten gelangt, die von der gegenwärtigen Auffassung von dieser Krankheit abweichen.

Die Krankheit beginnt mit einer ekzematösen Hautaffektion an der Mammilla und benachharten Hautpartien, welche nach Monaten oder Jahren einen Krebs an der Mammilla oder in der Tiefe der Mamma im Gefolge hat. Das Interesse liegt in der Natur der Hautaffektion und ihrem Verhältnis zu dem nachfolgenden Krebse. Die

[1]) Ausführlich mitgeteilt in Virchows Archiv, Bd. 178. 1904.

Hautveränderungen sind durch das Auftreten »grosser und heller Zellen» charakterisiert, einzeln oder in kleineren Gruppen in der Tiefe der Epidermis liegend. Nach den letzten Verf. (KARG, EHRHARDT u. a. m.) sollten diese Zellen durch direkte Anaplasie in Krebszellen verwandelte Epidermiszellen sein. Also Hautaffektion und nachfolgender Krebs *eine einzige* Affektion, *ein Hautkrebs.*

In den 3 Fällen des Verf. finden sich die für Pagets disease charakteristischen Hautveränderungen, aber in Begleitung von Drüsenkrebs. Für die Erklärung derselben geht Verf. von den Drüsenkarzinomen aus und sucht aus diesen die Hautveränderungen zu erklären. Die Drüsenkrebse sind die primären und beginnen in den Ausführungsgängen der Milchdrüse, geben nach innen Veranlassung zu den sekundär auftretenden Krebs, nach auswärts treffen sie bei ihrer Proliferation auf das Hautepithel. Die in der Epidermis auftretenden grossen und hellen Zellen sind die eingewanderten Drüsenkrebszellen. Die Ursache davon, dass die Krebszellen einzeln oder in kleineren Gruppen liegen, beruht auf den Eigenschaften der Epidermis, vor allem ihrer Elastizität, wodurch bei der Teilung der Krebszellen die neuen Zellen durch Epidermisbrücken von einander getrennt werden. Der tatsächliche Beweis dafür, dass diese Auffassung von den Hautveränderungen richtig ist, liegt darin, dass gewöhnliche Drüsenkrebse bei ihrer Ulzeration durch die Epidermis völlig analoge Bilder mit den Hautveränderungen von Pagets disease geben. Auch Melanosarkome geben, wie Verf. gefunden hat, ähnliche Bilder bei ihrer Ulzeration in die Epidermis. Die von früheren Verf. erbrachten Beweise dafür, dass Pagets disease ein Hautcarcinom sein sollte, sind nicht vollständig.

Die Resultate der Untersuchung sind:

1. *Pagets disease ist in diesen Fällen und wahrscheinlich in allen Fällen ein Drüsenkrebs.*
2. *Die Hautveränderungen beruhen auf der Proliferation der Drüsenkrebszellen in die Epidermis.*
3. *Die »grossen und hellen Zellen» in der Epidermis sind die eingewanderten Krebszellen.*
4. *Der Beweis hierfür liegt darin, dass ein Drüsenkrebs, der aus der Tiefe in die Epidermis hinauf proliferiert, mit Pagets disease völlig analoge Bilder gibt.*

Dr. VICTOR SCHEEL (Kopenhagen). **Beitrag zur Frage von der Chlorretention im Organismus.**

Die Untersuchungen, die ich vorgenommen habe, beschäftigen sich zuerst mit der Frage, *wo im Organismus die Chlornatriumretention stattfindet.* Die meisten Forscher, die sich gegenwärtig mit der Frage beschäftigt haben (STRAUSS, FINSEN, MARIE), sind bei der Annahme stehen geblieben, dass es zwei Arten von Retention gibt, nähmlich: Retention in den Flüssigkeiten, *Seroretention*, und Retention in den Organen, *Historetention*, indem man sich denkt, dass Chlor an die Eiweissmoleküle in den Geweben gebunden werden kann. Rücksicht-

lich der croupösen Pneumonie haben FÖRSTER, RÖHMANN, SOLLMANN sich gedacht, dass NaCl an das zirkulierende Eiweiss gebunden würde, von dem sie annahmen, dass es in grösserer Menge vorhanden sei als normal während des vom Fieber erhöhten Stoffwechsels. Als Erklärung für die Chlorretention bei Mb. cordis hat KORANYI angenommen, dass NaCl, auf Grund der Cyanose o: CO_2 Überfüllung im Blute, aus dem Serum und in die roten Blutkörperchen wandert, indem er sich auf Experimente von HAMBURGER berief, welcher nachwies, dass die roten Blutkörperchen einen Teil des NaCl des Serums an sich banden, wenn man einen kräftigen CO_2-Strom durch das Blut leitete.

Trotz ihrer Bedeutung für die ganze Frage von der NaCl-Retention ruht doch die Theorie von der Historetention auf einer sehr wenig faktischen Grundlage. TERRAY fand, dass pneumonische Lungen wohl etwas mehr Chlor enthielten als normale Lungen, aber nicht hinreichend, um die Retention zu erklären. MORACZEWSKI hat verschiedene Organe, zumeist von anämischen und karzinomatösen Patienten mit Chlornatriumretention untersucht und eine geringe Vermehrung konstatieren können. ACHARD & LOEPER und STRAUSS haben einzelne Organe von verschiedenen Patienten mit Chlornatriumretention untersucht und etwas mehr NaCl in denselben gefunden als normal.

Die vorliegende Grundlage ist teils auf Grund ihres geringen Umfanges teils auf Grund der bei der Untersuchung angewendeten Methode unzureichend, um zu erklären, dass eine Historetention stattfindet. Das Verfahren bei den bisher mitgeteilten Untersuchungen war das, dass ein Stück von den Organen herausgeschnitten und durch Kochen mit Salpetersäure, die mit einer normalen Silbernitratlösung versetzt ist, destruiert worden ist. Auf diese Weise bekommt man indessen auch allen Chlor, der sich in Blut und Lymphe aufgelöst befindet, mit in die Analyse hinein, und es ist dann unmöglich zu wissen, wieviel an die Gewebselemente selbst gebunden gewesen ist.

Bei den Untersuchungen, die ich vorgenommen habe, bin ich in der Weise vorgegangen, dass ich die Organe in kleine Stücke zerschnitten, Blut und Gewebsflüssigkeit aus denselben ausgepresst habe, sie verkohlt und die Kohlen mit Salpetersäure und Wasser während 24 Stunden extrahiert habe; im Filtrat wurde NaCl nach VOLHARD's Methode bestimmt. Man kann selbstredend nicht alle Flüssigkeit auspressen, und die gefundenen Zahlen sind daher Maximalzahlen. Eine absolute Gültigkeit haben die Zahlen auch nicht, indem die osmotischen Verhältnisse des Organismus sich nach dem Tode verändern und mit ihnen der Chlorgehalt der Organe. Aber sie zum gegenseitigen Vergleich zwischen verschiedenen Organen und zwischen verschiedenen pathologischen Zuständen zu benutzen, dagegen wird man nichts einwenden können. Ich habe teils normale, infolge von Unglücksfällen verstorbene Individuen, teils Organe von einer Reihe derjenigen Krankheiten untersucht, bei welchen erfahrungsgemäss Chlorretention vorkommt: Pneumonie, akute febrile Krankheiten, Anämie, Mb. cordis und Nephritis. In sämtlichen Fällen war die Chlornatriumausscheidung verringert.

Tabelle.

	Normal.			Pneumonie.	Pneumonie.	Pneumonie.	Akute Sepsis.	Infektiöser Icterus.	Cirrhose. Icterus.	Anaemia pern.	Mb. cordis.	Mb. cordis.	Mb. cordis.	Mb. cordis.	Ak. Nephritis.	Ak. Nephritis.	Chron. Nephritis.	Chron. Nephritis.	Chron. Nephritis.	Chron. Nephritis.
Herz	0,15 %	0,22	0,18	0,13	0,10	0,11	0,25	0,20	0,15	0,20	0,20	0,18	—	0,19	0,12	0,16	0,15	0,14	0,16	0,16
Muskel	0,11 »	0,15	0,11	0,12	0,08	—	0,14	0,20	0,18	0,15	0,28	0,19	0,18	0,18	0,15	0,16	0,15	0,10	0,15	0,15
Lunge	0,34 »	0,86	—	0,80	0,26	0,80	—	0,21	—	—	0,25	0,25	—	0,23	0,22	0,20	—	0,28	—	0,22
Pneumonie-Lunge	—	—	—	0,25	0,15	0,24	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Milz	—	—	0,15	0,16	—	0,10	—	0,31	—	0,24	0,24	—	—	0,17	0,10	0,18	—	—	—	—
Niere	0,17 »	0,31	0,22	0,18	0,15	0,10	0,26	0 29	0,27	0,26	0,21	0,17	0,15	0,18	0,25	0,16	0,21	0,18	0,20	0,20
Leber	0,10 »	0,03	0,05	0,05	0,02	0,02	0,01	0,15	0,15	0,12	0,16	0,15	0,09	0,08	0,03	0,07	0,03	0,04	0,07	0,08
Gehirn	0,05 »	0,05	0,02	—	0,01	0,01	—	—	—	—	—	—	—	0,02	—	—	—	0,04	—	0,01

Das Resultat ist nun in der Hauptsache das, dass *keine pathologische Historetention stattfindet.* Der Unterschied, der im Chlorgehalt bei verschiedenen Krankheiten vorlag, beruhte, wie die Wasserbestimmung zeigte, auf verschiedenen Wassergehalt der Organe; so der relative Chlorreichtum bei Mb. cordis. In den beiden Fällen von Icterus beruhte der grössere Chlorgehalt vermutlich auf der in den Organen angehäuften Galle. Die Organe bei croupöser Pneumonie waren relativ chlorarm und wasserreich.

Ich habe ferner versucht die Frage experimentell zu beantworten, indem ich durch intravenöse und subkutane Injektion Kaninchen reichlich NaCl zugeführt habe, nachdem ich durch Injektion von chromsauren Salzen eine parenchymatöse Nephritis hervorgerufen hatte, die verringerte Diurese bis zu vollständiger Anurie herbeiführte. Es fanden sich auch in ihren Organen keine grössere Chlormengen als bei normalen Tieren.

Diese Untersuchungen zeigen also, dass die Chlormengen, die sich unter verschiedenen pathologischen Zuständen in den Organen finden, an und für sich nicht grösser sind, als dass sie sehr wohl in der Flüssigkeit enthalten gedacht werden können, die zwischen den Gewebselementen zurückbleibt, und man bedarf nicht der Beihülfe einer Hypothese von Historetention für die Erklärung. Ob überhaupt eine Bindung von Chlor an die Gewebselemente stattfindet, kann auf diese Weise nicht entschieden werden. Man hat sich, wie erwähnt, gedacht (FÖRSTER u. a. m.), dass die Chlorretention in akuten febrilen Krankheiten auf einer Verbindung zwischen dem Chlor und den Eiweissmolekülen im Blute, also einer Art Historetention im Blute, beruhte. Da niedergeschlagenes Albumin kein Chlor enthält, und da man durch Dialyse alles Chlor aus Serum oder anderen Eiweisslösungen entfernen kann, muss es jedenfalls eine sehr lockere Verbindung sein. Ich habe gesucht, die Frage mit Hülfe von Gefrierpunktbestimmungen zu entscheiden. Im Gefrierpunkt hat man ein Mass für den Inhalt einer Lösung an Molekülen. Bestimmt man nun den Gefrierpunkt einer Eiweisslösung, nachdem das Chlor durch Dialyse entfernt ist, und den Gefrierpunkt einer Chlornatriumlösung, so kann man den Gefrierpunkt ausrechnen, den man erhalten wird, wenn die beiden Flüssigkeiten zusammengemischt werden; werden Chlornatriummoleküle an Eiweissmoleküle gebunden, so wird die gesammelte Molekülanzahl kleiner, und der Gefrierpunkt wird nicht werden wie berechnet. Man könnte sich denken, dass es nicht NaCl sondern Chlor sei, der imstande wäre an die Eiweissmoleküle gebunden zu werden. Man kann teilweise eine NaCl-Lösung spalten dadurch, dass man einen starken CO_2-Strom durch dieselbe hindurchleitet (SCHULZ); leitet man ihn durch eine Lösung von NaCl und Albumin, so wird man also, sofern Chlor an Albumin gebunden wird, ClAlb. und kohlensaures Natron gebildet erhalten und demnach weniger Moleküle erhalten als früher, indem 2 Atome Na auf 1 Molekül kohlensaures Natron gehen. Welche Wirkung die von der Flüssigkeit absorbierte CO_2 auf den Gefrierpunkt hat, kann man im voraus bestimmen. Auch bei diesen Ver-

suchen erhielt man immer den berechneten Gefrierpunkt. Eine »Historetention» in dem Sinne scheint auch nicht stattzufinden.

Rücksichtlich der Herzkrankheiten hat man (KORANYI) angenommen, dass die Retention zum Teil darauf beruhte, dass das Chlor des Serums unter CO_2-Einwirkung bei Cyanose an die roten Blutkörperchen gebunden würde. Wird CO_2 durch Blut geleitet, so geht eine solche Wanderung des Chlors vor sich. CO_2 steigert die osmotische Spannung des Blutes, indem Alkali von den Albuminaten abgespalten wird und als kohlensaures Alkali ins Blutserum übergeht; gleichzeitig steigert die im Serum absorbierte CO_2 die osmotische Konzentration desselben. Die schädliche Wirkung, die diese Konzentrationssteigerung auf die roten Blutkörperchen haben würde, wird dadurch kompensiert, dass diese Chlor aus dem Serum aufnehmen. Ob diese Versuche in vitro sich auf den Organismus übertragen lassen, ist nicht direkt beantwortet. Um dies zu untersuchen, habe ich folgenden Versuch gemacht: bei einem Kaninchen wurde eine Kanüle in die Carotis eingelegt und etwas Blut entleert; alsdann wurde eine Ligatur um die Trachea gelegt; nach Verlauf einiger Minuten wurde wiederum Blut aus der Carotis entleert; dieses war nun ganz dunkel; es wurde durch ein Rohr unter eine Ölschicht im Glase geleitet, in welchem es gesammelt wurde, um nicht mit sauerstoffhaltiger Luft in Berührung zu kommen; es wurde unter Ölschicht zentrifugiert. Die NaCl-Menge wurde nun in den beiden Plasmas bestimmt; in dem Erstickungsblut fanden sich 0,60 %, in dem sauerstoffhaltigen 0,61 %, also ein minimaler Unterschied, während der Unterschied in den Reagenzglasversuchen 7—8 % der NaCl-Menge des Blutes beträgt. Es ist also nicht der CO_2-Gehalt des Blutes bei Mb. cordis, der die Chlorretention bedingt.

Das Resultat der Untersuchungen ist also, dass *die Retention ausschliesslich eine Seroretention ist.* Eine naheliegende Frage ist nun die, wodurch die Retention bedingt wird? STRAUSS und WIDAL meinten, die Retention beruhe auf der Impermeabilität der Nieren gegenüber Chlornatrium; bei parenchymatösen Nephriten mit starker Epitheldegeneration fanden sie in der Regel schlechte NaCl-Ausscheidung. Ein konstantes Verhältnis zwischen Albuminurie und Chlorausscheidung gibt es jedoch nicht. Ich habe die Chlorausscheidung bei Kaninchen untersucht, die durch Einspritzung chromsaurer Salze nephritisch gemacht waren. So lange sie Harn secernierten, war der prozentuale Chlorgehalt desselben normal, und wurden durch Injektion in das Blut von starken Chlornatriumlösungen grössere Anforderungen an die Ausscheidung gestellt, konnte ein Harn mit ca. 1 % NaCl abgesondert werden, während der gewöhnliche 1/2 % enthielt. Die NaCl-Ausscheidung war in demselben Masse herabgesetzt wie die Wasserausscheidung.

Die Retention findet sich in der Regel nicht im Blute selbst. Bei Pneumonie und Mb. cordis ist der NaCl-Prozent des Blutes in der Regel geringer als normal, während die gesammte Anzahl fester Stoffe durch den Gefrierpunkt gemessen etwas grösser ist als normal. Bei Anämien ist das Verhältnis umgekehrt. Bei Nephritikern in dieser Beziehung inkonstant.

Bei den meisten dieser Krankheiten findet entweder ein vermehrter Gewebszerfall oder eine Retention verschiedener Stoffe auf Grund von Niereninsuffizienz statt, und die osmotische Konzentration des Blutes wird steigen. Dies wird teils durch Wasserretention teils durch Austritt von Stoffen durch die Gefässwände kompensiert, und da NaCl der Stoff ist, der in grösster Menge zu Gebote steht und der im Gegensatz zu anderen mineralischen Bestandteilen nicht an andere Stoffe gebunden ist, wird es vorzugsweise dieser sein, der für die Regulierung der osmotischen Konzentration Verwendung findet. So weit als andere Stoffe das Blut verlassen, z. B. nach MORACZEWSKI's Untersuchungen der Phosphor bei Anämien, steigt umgekehrt der NaCl-Prozent des Blutes. Die Organuntersuchung zeigt, dass die Wasserretention verhältnismässig bedeutend ist. Die Steigerung des osmotischen Druckes wird überkompenziert. In anderen Fällen, so bei lokalem Hydrops und Ödemen, ist die erhöhte Permeabilität der Gefässwände das Entscheidende; die Ödeme sind hier das Primäre, die Retention sekundär und notwendig, um das osmotische Gleichgewicht bei Ödemkranken aufrechtzuhalten.

Professor S. E. HENSCHEN (Stockholm). **Über die s. g. akzidentellen, anämischen Nebengeräusche.**

(Dieser Vortrag war, als der Kongress abgehalten wurde, nicht niedergeschrieben und wird hier in Referatform mit diesem oder jenem ergänzenden Zusatz mitgeteilt.)

Nachdem Verf. an die grosse Bedeutung erinnert, die diese Nebengeräusche sowohl vom theoretischen als vom praktischen Standpunkt aus haben, betonte er, wie weit getrennt die Ansichten betreffs der Natur derselben noch seien, und dass man keine befriedigende physikalische Erklärung derselben gefunden habe. Dies gehe aus einer Übersicht älterer und jetzt geltender Hypothesen hervor. Diese liessen sich folgendermassen gruppieren.

LAËNNEC, der schon beobachtet hatte, dass sie ohne organische Veränderungen an den Klappen gefunden werden können, meinte, diese Nebengeräusche beruhten auf einem *Spasmus des Herzens;* PAUL meinte, dass sie auf einem *spasmodischen Zustand der Gefässe* infolge der Anämie beruhten. Verf. bemerkte, diese Ansicht sei eine lose Hypothese ohne faktischen Grund. Die Nebengeräusche liessen sich im übrigen nicht durch die Hypothese erklären; und es sei keine Wahrscheinlichkeit vorhanden, dass ein Spasmus bei der Anämie vorliege; die Nebengeräusche seien in der Regel konstant, und alles spreche gegen einen permanenten Spasmus. Eher sei eine Atonie an Herzen oder Gefässen vorhanden.

Dass die Nebengeräusche physikalisch durch die *Blutveränderungen* erklärt werden könnten, sei nicht wahrscheinlich. Einige seien der Meinung, die Nebengeräusche beruhen auf einer gesteigerten Frottierung des Blutes infolge von Verringerung der Blutkörperchen oder infolge herabgesetzten Hämoglobingehaltes. Von physikalischem Standpunkt aus sei dies unerklärlich, eher müssten bei gesteigerter Anzahl

Blutkörperchen und gesteigertem Blutdruck Nebengeräusche entstehen, weil die Frottierung dann zunehmen müsste. Ebenso unerklärlich sei es physikalisch, dass ein herabgesetzter Hämoglobingehalt die Nebengeräusche verursachen könne.

In neuester Zeit habe SAHLI eine neue Theorie, eine Modifikation einer von MAREY dargelegten Ansicht, aufgebracht. Infolge mehr hydrämischer Beschaffenheit des Blutes, das bei Anämie nicht so viskös sei, sei die Ausströmungsgeschwindigkeit des Blutes in den Gefässen erhöht. Unter gewöhnlichen Umständen entständen keine Nebengeräusche, weil die Stromgeschwindigkeit geringer sei. Bei den Anämien sei wiederum der Widerstand in den Gefässen verringert, was auch geeignet sei, die Stromgeschwindigkeit zu vermehren. Gegen diese Hypothese könne man mit Recht einwenden: a) dass es nicht erwiesen ist, dass die Ausströmungsgeschwindigkeit bei Anämie grösser ist; b) dass meistens keine Nebengeräusche in den Fällen entstehen, wo die Geschwindigkeit des Blutes vermehrt ist, wie bei Fieber, rascher Bewegung u. s. w.; c) dass das Nebengeräusch dann vorzugsweise bei der Aorta zu finden sein müsste, was nicht der Fall ist; und d) dass es nach HAYEM's Beobachtung bei rascherer Herztätigkeit schwächer werden soll, was auch Verf. bisweilen beobachtet hat.

Gegen POTAIN's Hypothese, dass die anämischen Nebengeräusche *cardiopulmonale* seien, eine Ansicht die keinen Anklang gefunden hat weder in Deutschland noch in England, sprechen mehrere Tatsachen. Cardiopulmonale Nebengeräusche gibt es nach der Erfahrung des Verf., aber wenn die Respiration ganz suspendiert wird, schwinden sie — die anämischen wiederum nicht. Man kann auch einwenden: warum treten denn die anämischen Nebengeräusche nicht an der Herzspitze auf, die von der Lingula der Lunge bedeckt ist, sondern gerade über der Herzbasis, wo die Lunge das Herz nicht deckt ausser beim Inspirium? Und während des Inspiriums schwinden ja die anämischen Nebengeräusche oder werden abgeschwächt. Bei Emphysem fehlen sie auch.

Die cardiopulmonalen Nebengeräusche sollten nach POTAIN dadurch verursacht werden, dass die Herzkontraktion Luft in die Alveolen hineinsaugt. Wenn die Theorie richtig wäre, müssten sie besonders zu hören sein bei *kräftiger* Kontraktion, demnach bei dem kräftigen Herzen des Sportsmannes oder des Vollblütigen. Nun treten sie gerade bei Anämischen und Schwachen auf.

Alle diese Tatsachen machen die POTAIN'sche Hypothese unannehmbar.

Andere Forscher sind von der Beobachtung ausgegangen, dass das Nebengeräusch am stärksten über der anatomischen Stelle des *Pulmonalisostiums* zu hören ist, und sie haben demnach das Nebengeräusch dahin verlegt, ohne dass man sich darüber hat einigen können, welche Veränderung in diesem Gefäss oder im Blutdruck, in der Strömung u. s. w. vorliegen sollte, um das Nebengeräusch zu verursachen. Nach BARIÉ verursacht die Dyspepsie eine Kontraktion der Kapillären der Lunge und sekundär gesteigerten Druck in der Pulmonalis und Dilatation des rechten Herzens. BROADBENT nimmt eine Erweiterung

der A. pulmonalis an, die beim Exspirium gegen den Brustkasten gedrückt, beim Inspirium aber durch die Lunge geschützt wird (mündliche Mitteilung). Nach BALFOUR kann das Gefäss von dem erweiterten linken Herzohr gedrückt werden.

Verf. hat für diese Annahmen keine anatomischen oder klinischen Beweise finden können. Dagegen entsteht systoliches Nebengeräusch bei bedeutender Erweiterung der Pulmonalis (siehe eine ungedruckte Arbeit des Verf.).

Ferner gibt es eine Hypothese, dass das Nebengeräusch muskulärer Art sei, indem der »pervers ernährte Herzmuskel regulärer Schwingungen bei seiner Kontraktion nicht fähig ist» (EICHHORST) oder die Anämie neuromuskuläre Störungen verursacht, die an wechselnden Stellen zahlreiche Nebengeräusche bewirken (SANSOM); und OESTREICH und DE LA CAMP versichern, dass »anämische Geräusche sicher muskulären Ursprungs sind», ohne doch einen Beweis zu erbringen.

Indessen ist es ebenso schwer dies zu beweisen wie zu widerlegen. Da die anämischen Nebengeräusche ohne scharfe Grenze in diejenigen übergehen, die bei nachweislich relativer Insuffizienz vorliegen, so ist der physikalische Grund jener mutmasslich derselbe wie der der letzteren. Dass Muskelkontraktionen Nebengeräusche, ähnlich den anämischen, verursachen können, ist nicht erwiesen.

Schliesslich gibt es zwei Hypothesen, die verdienten ernstlich diskutiert zu werden, nämlich dass diese Nebengeräusche auf Insuffizienz der Tricuspidalis- oder Mitralisostien beruhten. Diese Möglichkeiten würden nachstehend ausdrücklich diskutiert werden.

Verf. hob ferner hervor, dass nur die Hypothese annehmbar sei, die

1) auf bewiesenen Tatsachen basierte,

2) die vorliegende Erscheinung erklärte,

3) nicht mit anderen Tatsachen im Widerspruch stehe, sondern

4) im Einklang mit der Erklärung anderer analoger Erscheinungen stände.

Betrachte man die vorstehend wiedergegebenen Hypothesen, so erfülle keine derselben die nun aufgestellten Forderungen. Sie schwebten daher nach Meinung des Verf. alle in der Luft.

Nun wird betreffs des anämischen Nebengeräusches allgemein angenommen, dass es durch folgende Charakterzüge gekennzeichnet wird:

1) Es ist relativ *schwach und weich;* doch gibt es nach der Erfahrung mehrerer alle Übergänge zu den s. g. organischen Nebengeräuschen.

2) Es zeigt sich hauptsächlich bei schwachen, chlorotischen und anämischen Individuen mit gewöhnlich schwachem und weichem Puls.

3) Es ist hauptsächlich im 2ten linken Interstitium zu hören und ist schwächer an der Herzspitze oder fehlt hier. In diesem Punkte sind die Verfasser doch nicht ganz einig. Einige, wie z. B. HOPE, BOUILLAUD, verlegen es nach der Aorta, PARROT nach der Tricuspidalisöffnung, BALFOUR in das 2te linke Interstitium nach einem Punkt,

der dem linken Herzohr entspricht. Nach Verf. ist es, wenn es schwach ist, in der Regel nur im 2ten linken Interstitium und vor allem über dem Befestigungspunkt der 3ten Rippe am Sternum zu hören; ist es seiner Intensität nach stärker, so ist es auch an der Spitze des Herzens zu hören; bisweilen hört man es jedoch hauptsächlich an der Spitze. Ist das Nebengeräusch sehr stark, so verbreitet es sich teils nach der Aorta, teils bisweilen bei grosser Stärke über die ganze Herzgegend.

4) Es wird beim Inspirium schwächer. Ist es schwach, so wird es beim Inspirium ganz aufgehoben.

5) Es wechselt bisweilen an Stärke bei verschiedenen Körperlagen, in verschiedener Weise nach verschiedenen Beobachtern.

6) Der zweite Pulmonalston ist in der Regel nicht verstärkt. Hierüber herrschen doch verschiedene Ansichten.

7) Die rechte Kammer ist dabei nicht hypertrophisch, wenigstens in der Regel nicht.

Um nun eine Erklärung für dieses vielfach umstrittene Nebengeräusch ausfindig zu machen, wollte Verf. an den normalen Klappenschluss erinnern. Dieser geht folgendermassen vor sich. Am Ende der Diastole, wenn die linke Kammer mit Blut gefüllt ist und bevor der Kammermuskel und Papillarmuskeln sich zusammen gezogen haben, haben sich die Ränder der Mitralisklappen einander so genähert, dass sie aneinander liegen. Dies ist eine Folge davon, dass das Blut aus dem linken Vorhof unter einem gewissen Druck eingeströmt ist und daher ein Rückstrom hinter die Klappen mit einer gewissen Kraft stattgefunden hat.

Die Bedingungen dafür, dass diese Schliessung vollständig wird, sind, a) dass auf die Einströmung des Blutes ein hinreichender Druck stattfindet, b) dass der Klappenapparat normal gebildet ist, c) dass das Mitralisostium nicht abnorm erweitert ist, und d) dass also die Klappen nicht von einander entfernt sind, d. h. dadurch, dass die linke Herzkammer erweitert ist. Die Erfahrung zeigt, und Verf. hatte an formalingehärteten Herzen gesehen, dass die Klappen sich normal in einander einzwängen. Sind die Klappen oder die Papillarmuskeln zu distal, so erreichen sich ihre Ränder nicht vollständig; und ist ihre Muskulatur schwach, so ist sie nicht imstande sich genügend zu kontrahieren.

Werden diese Bedingungen nicht erfüllt, so werden die Klappen, deren Chordae und Papillarmuskeln nicht bei beginnender Systole suffizient.

Bei der normalen Herzkontraktion muss ein genügendes Zusammenwirken aller Teile des Klappenapparates stattfinden, demnach eine gleichförmige, gleichzeitige und kräftige Kontraktion der Wand des Herzmuskels, der Papillarmuskeln und des Ostiums eintreten, das in normalen Fällen verengert wird und zur Schliessung beiträgt.

Geschieht diese Kontraktion nicht gleichförmig, gleichzeitig und mit genügender Stärke, so tritt bei und während der eigentlichen Kontraktion Insuffizienz, von höherem oder niedrigerem Grade, ein.

Wie verhält sich nun das anämische Herz? Erfüllt es alle vorstehend aufgestellten Bedingungen? Nach Meinung des Verf. häufig nicht.

Wenn Verf. die Frage behandle, welche sicheren Beobachtungen dabei als Basis zu Gebote stehen, wolle er vorerst hervorheben:

1) dass die *organischen Nebengeräusche* Strömungsnebengeräusche seien, d. h. bei der organischen Mitralisinsuffizienz entstehe ein rückwärtsgehender Blutstrom; wenn dieser bei der Kontraktion der Herzkammer dem Strom von den Lungen begegne, entstehe im Herzvorhof eine *Wirbelbewegung*, die selbst und durch Vibrationen der Wände das organische Nebengeräusch verursache;

2) dass das *anämische Nebengeräusch* freilich in vielen Fällen *weicher* und *schwächer* sei als das organische, aber es gebe zahllose Beispiele von allen Übergängen zum organischen, rücksichtlich Stärke, Klangfarbe, Dauer und Fortpflanzungsstärke, wie gleichfalls das organische verschiedene Nuancen in nun erwähnten Beziehungen darbieten kann. Die Stärke oder Intensität des Nebengeräusches, die Klangfarbe, ob es weich oder scharf ist, und die Fortpflanzungsstärke über eine grösscre oder kleinere Fläche des Herzens — alle diese Eigenschaften seien von der Kraft und Geschwindigkeit, die der Blutstrom habe, abhängig, was wiederum von der Menge des Blutes und der Höhe des Blutdruckes abhängt. Ist der Blutdruck stark, so wird ceteris paribus das Nebengeräusch stark und scharf und wird über eine grössere Fläche fortgepflanzt; ist es schwach, so erhält das Nebengeräusch entgegengesetzte Charaktere. Ebenso beruhe die Stärke des Nebengeräusches darauf, ob die Insuffizienz gering (= geringe Öffnung zwischen den Klappenrändern) oder gross sei. Die Dauer des Nebengeräusches hängt davon ab, wie lange die Insuffizienz dauert, und das Zeitmoment wiederum zu welchem Zeitpunkt dieselbe stattfindet.

Diese Sätze halte Verf. in physikalischer Hinsicht für selbstklar.

Wie verhalte sich nun das chlorotisch-anämische Herz in den ebenerwähnten Beziehungen? Verf. wolle nun folgende Sätze aufstellen:

1) *Nur das anämische Herz, das dilatiert ist, gibt ein Nebengeräusch.*

2) *Die Stärke dieses Nebengeräusches ist in der Regel proportional zur Erweiterung des Herzens.* Ist das Nebengeräusch schwach, so ist die Erweiterung gering. Ausnahmen hiervon gibt es bei hochgradigen Schwächezuständen, wie bei Typhoidfieber mit Herzdilatation und grosser Schwäche. Jedes Nebengeräusch erfordert nämlich für seine Bildung eine gewisse Kraft bei der Kontraktion. Auch das organische Nebengeräusch kann in Agone schwinden; das präsystolische verschwindet oft bei weniger kräftiger Herztätigkeit, um bei gesteigerter, wie z. B. wenn sich Pat. heftig bewegt, unmittelbar wiederzukommen.

Der vorstehend aufgestellte *Satz fusst* nicht auf einer theoretischen Deduktion sondern *auf direkter klinischer Beobachtung.* Bereits im Jahre 1898 habe Verf. eine ganze Serie von Beobachtungen publiziert, welche zeigen, dass das Herz bei Chlorose und Anämie oft

dilatiert ist, bisweilen in hohem Grade. Während der letzten 6 Jahre sei seine Aufmerksamkeit unablässig auf diese Frage gerichtet gewesen. Und das Resultat der Beobachtungen dieser Jahre sei das oben erwähnte: ist ein anämisches Nebengeräusch vorhanden, so ist das Herz auch erweitert, und die Stärke dieses Nebengeräusches ist überhaupt proportional zur Grösse der Erweiterung.

Andererseits habe Verf. in vielen Fällen gefunden, dass das anämische Herz normale Grösse habe oder verkleinert sei. In diesen Fällen trete kein Nebengeräusch auf.

Diese Erfahrungen werden auch durch die Beobachtungen bestätigt, die der Moskauer Arzt GAUTIER (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 62, S. 128 ff.) zu anderen Zwecken mitgeteilt habe. GAUTIER zog aus seinen Beobachtungen keine Schlussfolgerung rücksichtlich der Deutung des anämischen Nebengeräusches.

Die Beobachtungen des Verf. seien so zahlreich und so alltäglich, dass Verf. es nicht der Mühe wert halte, hier einige Beispiele anzuführen. Ein jeder könne sie kontrollieren. Auf diesen Beobachtungen begründe Verf. seine Behauptung, dass das anämische Nebengeräusch aufs allernächste mit der Herzerweiterung zusammenhänge, so dass es, wie Verf. es bezeichnen möchte, ein *Dilationsgeräusch* sei.

Was sei denn die Ursache davon, dass derartige Beobachtungen nicht früher und allgemeiner von anderen, ja, von allen Klinikern gemacht worden sind? Verf. meine, die Ursache liege in mangelnder Sorgfalt bei der Beobachtung und vielleicht zum Teil in verschiedener Deutung des Beobachteten.

Zuerst wolle Verf. hervorheben, dass nicht alle Fälle sich für Kontrolle eignen. Fälle von Emphysem oder wo die Lunge nachweislich das Herz in erhöhtem abnormen Grade deckte seien nicht geeignet, die hier urgierte Behauptung zu konstatieren. Bei diesen sei es überhaupt unmöglich die Grösse oder die äussere Grenze des Herzens festzustellen. Emphysem sei doch nur ausnahmsweise bei jungen chlorotischen und anämischen Personen vorhanden.

Viel Gewicht lege Verf. auf die *Palpation*. Man könne in derartigen Fällen durch *sorgfältige* Palpation feststellen, dass die Bewegung des Herzens ausserhalb der Mammillarlinie (in reponiertem Zustande!) als deutlicher Impuls unter dem Finger zu fühlen sei. Nicht selten wird die Palpation bei Frauen durch eine fette Mamma oder sehr dicht liegende Rippen erschwert, denn diese werden durch das Korsett zusammengepresst oder sind ursprünglich so gebildet. Diese Pulsation sei oft kräftig, bisweilen schwach und sei oft in einer Ebene, höher als der Herzimpuls, zu fühlen.

Wichtig ist es, die Grösse des Herzens nicht nach dem s. g. Herzimpuls, d. h. dem Punkt, wo der stärkste Herzstoss zu fühlen ist, zu beurteilen. Dieser fällt nicht mit dem linken lateralen Rande des Herzens zusammen, wie BRAUN auf kinematographischem Wege gezeigt hat. Tritt ein geringer Grad von Dilatation ein, so scheint gerade die Partie oberhalb der Herzspitze mehr als die Spitze selbst nach auswärts gedehnt zu werden.

Das Resultat der Palpation wird durch die *Perkussion* bestätigt. Hierbei muss die erste beginnende Nuance von Dämpfung beobachtet und abgeschätzt werden. Man tut dabei klug, teils von der Axillarlinie ab, teils schräg von unten links zu perkutieren. Die Herzdämpfung sticht dann oft deutlich von dem tympanitischen Ventrikelton ab.

Nach diesen Beobachtungen habe Verf. auf *die Grösse des Herzens nach links* geschlossen. Betreffs der rechten Grenze hat Verf. nur ausnahmsweise Abweichungen konstatieren können. Es ist nach Meinung des Verf:s so schwierig, diese Grenze exakt zu bestimmen, dass Verf. von bestimmten Behauptungen betreffs der Grösse der rechten Herzhälfte Abstand nehmen müsse.

In der Literatur gebe es mancherlei verschiedene Angaben über die Grösse des Herzens bei chlorotischen und anämischen Zuständen. Es ist darum nicht gesagt, dass diese unrichtig sind oder einander widersprechen. Nach Verf. zeige das Herz bei anämischen Zuständen eine sehr verschiedene Grösse. Verf. habe kleine Herzen gesehen. Diese sind nicht ungewöhnlich bei Emaciationszuständen (Cancer, Inanition) und sind nicht von Nebengeräusch begleitet. In anderen Fällen scheint das Herz, nach Perkussion und Palpation zu urteilen, an Grösse nicht verändert. In vielen wiederum ist die linke Kammer erweitert und Nebengeräusch vorhanden. Von der rechten habe Verf. weniger sichere Erfahrung. In einzelnen Fällen sei sie erweitert. Hypertrophie könne sowohl klinisch als auf dem Sektionstisch in einzelnen Fällen nachgewiesen werden. Aber Fälle von reiner primärer Anämie und Chlorose, wenn man die perniziöse Anämie ausnimmt, gelangen nur ausnahmsweise zur Sektion.

Diese nun erwähnten Beobachtungen stehen keineswegs im Widerspruch zu von anderen Forschern gemachten Beobachtungen.

Was zunächst VIRCHOW's Ansicht von dem Verhalten des Herzens bei Chlorose betrifft, so ist zu merken, dass diese Fälle (und die bei denselben beobachteten Veränderungen) nach Meinung des Verf:s keineswegs mit dem zusammenfallen, was man gewöhnlich Chlorose und Anämie nennt, obwohl sie, meistens ohne Protest, in der Literatur als Beispiele für Chlorose angeführt werden. Bei diesen sei bekanntlich eine Aplasie des Gefässapparates und bisweilen des Herzens vorhanden. Dass in solchem Falle Symptome von Chlorose vorhanden seien, stelle Verf. nicht in Abrede, dagegen bestreitet aber Verf., dass bei der Hauptmasse von chlorotischen Fällen eine derartige Aplasie nachgewiesen sei. Wäre dies der Fall, so würde wohl die Chlorose nicht so konstant der Eisenbehandlung weichen.

In derartigen Fällen habe VIRCHOW teils ein kleines Herz, teils sekundäre Hypertrophie und ferner Dilatation und Hypertrophie gefunden. Auch ROKITANSKY habe ein kleines Herz gefunden und diese Atrophie für kongenital gehalten.

Andererseits hätten viele Forscher nachgewiesen dass das Herz dilatiert sein kann. So BALFOUR, FRIEDREICH, STARK, WUNDERLICH, IMMERMANN und v. NOORDEN, letzterer doch nur ausnahmsweise. LEVINSKI habe hervorgehoben Dilatation treffe das linke Herz, PARROT

wiederum das rechte. Und IRVINE habe betont, dass es hypertrophisch sein kann. Selbst habe Verf. kürzlich ein deutlich hypertrophisches und dilatiertes Herz in einem Falle von perniziöser Anämie gefunden, der ein äusserst scharfes und starkes Blasegeräusch darbot, das sich über die ganze Herzgegend ausbreitete, so dass sogar ein organischer Herzfehler geargwöhnt werden konnte.

Schliesslich seien einige, wie JÜRGENSEN und GRUNMACH, der Meinung, dass die Dilatation nur scheinbar und auf einem hochstehenden Diaphragma infolge von schwacher Atmung beruhend sei (siehe hierüber die Arbeit des Verf:s: *Über Herzdilatation bei Chlorose und Anämie, 1897*, FISCHER).

Die Dilatation des Herzens sei das Wesentliche bei dem Vorhandensein der s. g. anämischen Nebengeräusche; diese drei Abweichungen müssten daher kausalen Zusammenhang besitzen.

Frage man ferner nach der Ursache dieser Erweiterung, so liege die prädisponierende Ursache in der vorhandenen Anämie. Diese wiederum habe eine Menge verschiedene Ursachen, Dyspepsie, Magenwunden, Magenblutungen, überanstrengende Beschäftigung, schlechtes Essen und Hygiene; aber vor anderen wolle Verf. als Ursache der Dilatation körperliche Überanstrengung durch Tragen und Heben schwerer Lasten, bevor der Körper sich genügend entwickelt hat, hervorheben. Daher sei diese Anämie mit Herzdilatation so gewöhnlich bei jungen Dienstmädchen, in der Stadt und auf dem Lande, die früh in Dienst gekommen und durch Tragen von Kindern, Wassereimern etc. (vergl. meine oben zitierte Broschüre) überangestrengt worden sind. Infolge dieser Momente werde der Herzmuskel geschwächt und leicht dilatiert. Infolge der Dilatation würden die Klappen entfernt; eine geringe Insuffizienz bestehe bereits bei beginnender Kontraktion des Herzens.

Ferner trage zu der unvollständigen Schliessung der *schwache Blutdruck* in der Kammer bei, der demnach die Klappen nicht dicht zusammenpresse. Ist das Herz klein, und können die Klappen bis an einander genähert werden, so entstehe keine Insuffizienz, das Nebengeräusch fehle dann, aber die Töne seien schwach, der erste bisweilen nahezu unhörbar.

Infolge der Anämie entstehe in der Herzmuskulatur eine *Nutritionsstörung*, die sich in Fettdegeneration, gelblicher Färbung oder Tigrierung zeige. Bei der perniziösen Form sei diese Degeneration besonders hervortretend. Die Muskulatur sei schlaff wie auch die Papillarmuskeln.

Alles dieses trage zu einer Insuffizienz bei. Aber diese Insuffizienz sei von *kurzer Dauer* in den Fällen, wo die Dilatation und die Anämie, resp. die Muskelschwäche, geringgradig seien. In derartigen Fällen sei auch das Nebengeräusch von kurzer Dauer.

Der rekurrente Strom sei gering, denn die Insuffizienz sei nicht weit getrieben. Bei stärkerer Zusammenziehung, d. h. gegen den Schluss der Systole, schlössen wahrscheinlich die Klappen zusammen. Der Strom habe ferner nur geringe Kraft, denn die Kontraktion des Herzens sei schwach und die Blutmenge verringert. Infolgedessen sei

die erzeugte *Wirbelbewegung nicht kräftig.* Alles dies bewirke, dass das Nebengeräusch kurz und weich sei und dass es sich nicht über eine grössere Fläche fortpflanze. Wäre wiederum das Herz mehr dilatiert und kräftiger, so werde das Insuffizienzgeräusch stärker und schärfer, wie in dem eben erwähnten Falle.

In der Variation der Stärke der Kontraktion oder des Blutdruckes liege die Erklärung für den Wechsel des Nebengeräusches.

Eine geringe Dilatation des Herzens kann auch mit normaler Grösse abwechseln; das Nebengeräusch kann dann verschwinden. Dies kann plötzlich oder nach längerer Zeit eintreten, wenn Pat. kräftiger wird, wie nach Eisenbehandlung.

Verf. habe bestimmt nachweisen können, dass bei Rückgang des Herzens zu normaler Grösse das Nebengeräusch schwindet, wie gleichfalls, dass es bei erhöhter Dilatation am stärksten ist (siehe die oben angeführte Arbeit).

Dass das Nebengeräusch am besten und gewöhnlichsten im 2ten linken Interkostalraum zu hören ist, sei leicht zu erklären, da die Wirbelbewegung gerade im Herzvorhof und in seinem Ohr entsteht, das dicht unter dem Brustkasten, einige Centimeter lateral vom Sternalrande, liegt. NAUNYN's Erklärung, dass das organische Nebengeräusch gerade aus diesem Grunde bisweilen hier am besten zu hören sei, sei ja allgemein akzeptiert worden. Und CURSCHMANN habe eine plausible Erklärung gegeben, dass das organische Nebengeräusch doch meistens an der Spitze gehört werde, weil die hypertrophische rechte Kammer in vorgeschrittenen Fällen von Mitralisinsuffizienz das linke Herz von der Herzwand entferne. Bei beginnender Mitralinsuffizienz, bevor diese Hypertrophie sich entwickelt habe, werde wiederum nach CURSCHMANN auch das organische Nebengeräusch an der Basis des Herzens, wo das anämische auftrete, gehört. BALFOUR meinte, das anämische Nebengeräusch sei an einem dem linken Herzohr entsprechenden Punkte am stärksten zu hören.

Was das Charakteristische betrifft, dass das anämische Nebengeräusch beim Inspirium schwächer wird, so steht dies im Widerspruch zu POTAIN's Annahme, dass es in der Lunge gebildet wird, wie bereits bemerkt wurde, aber in vollem Einklang damit, dass es in der Mitralis gebildet wird. Dass es beim Inspirium schwindet, ist leicht zu begreifen, denn die Lunge dämpft das Geräusch vollständig, wenn es schwach ist. Das organische Nebengeräusch, verursacht durch eine hypertrophische Herzkammer, ist so stark, dass es durch die darüberliegende Lunge wenig beeinflusst wird.

Der Wechsel an Intensität bei verschiedenen Stellungen ist nicht konstant, erklärt sich aber zur Genüge aus dem Sichnähern und Sichentfernen des Herzens dadurch, dass sich die Lunge dazwischenlegt oder das Herz rückwärts sinkt. Die Veränderungen in der Intensität des Nebengeräusches hierbei scheinen nicht konstant zu sein.

Die nun dargelegte Theorie fusst auf objektiven Beobachtungen von der Grösse des Herzens, speziell der linken Kammer. Die Theorie erklärt zur Genüge alle Eigenschaften des anämischen Nebengeräusches und zwar ungezwungen.

Aber, sagt man, es liegt also bei diesen Anämien eine Mitralisinsuffiziens — ein *Herzfehler* — vor. Ja, nach Meinung des Verf:s. Aber, sagt man ferner, dann müssten ja auch alle Folgen eines Herzfehlers vorhanden sein. Hierauf lautet die Antwort: sie sind recht oft vorhanden. Herzklopfen, Atemlosigkeit, Anschwellung in den Beinen sind alltägliche Erscheinungen; und es wäre schwer zu beweisen, dass sie nicht in gewissem Grade Folgen der Herzinsuffiziens sind und, wie man angibt, zum Teil der Anämie.

Aber, sagt man, *der zweite Pulmonaliston* ist nicht verstärkt, und die rechte Kammer ist nicht dilatiert und hypertrophisch. Dabei ist zu bemerken, dass diese beiden Erscheinungen Folgen eines wesentlich erhöhten Druckes in der Pulmonalis sind. Nun sei zu bemerken, dass bei Anämie der Druck so niedrig und der Rückstrom von Blut so gering sei, dass der Druck in der Pulmonalis wenig, wenn überhaupt, erhöht sei, denn das Blut habe reiche Gelegenheit durch das erweiterte Mitralisostium in den linken Ventrikel zurückzuströmen.

Indessen könne ein jeder beobachten, dass *der zweite Pulmonaliston oft »klatschend» sei*, und oft sei es schwer zu sagen, ob derselbe verstärkt genannt werden könne oder nicht. Neuerdings habe man übrigens sogar behauptet, dass derselbe bei Anämie stets verstärkt sei. Auf Verf. habe er den Eindruck gemacht, als sei er bei Anämie kurz aber mit vermehrter Stärke, bei den organischen wieder kräftiger, massiver.

Was die rechte Kammer anbelange, so sei es schwieriger sich zu äussern. PARROT habe zeigen wollen, dass sie stets dilatiert sei, und betont, dass das Herz bisweilen zweifellos hypertrophisch ist. Selbst hat Verf. in einem Fall von perniziöser Anämie bedeutende Hypertrophie mit Dilatation beobachtet.

Übrigens habe ein jeder Gelegenheit dann und wann zu erfahren, dass bei leichteren, völlig ausgebildeten organischen Herzfehlern, sogar bei Mitralisstenose, alle Folgen ausbleiben. An dem Tage, wo dies niedergeschrieben wurde, habe Verf. einen derartigen Herzfehler bei einer 23-jährigen Dame entdeckt, die diesen nie geahnt, und die erklärt habe völlig gesund zu sein. Wahrscheinlich stamme derselbe von einer in der Kindheit durchgemachten Scarlatina her. Derartige Beobachtungen sind bei kompensierten Herzfehlern nicht selten.

Ferner sei zu bemerken, dass es alle Übergänge gibt, von dem anämischen Herzfehler bis zur ausgebildeten relativen Mitralisinsuffizienz, diese mag auf erweitertem Ostium oder insuffizienter Muskeltätigkeit beruhen; diese Momente sind oft beide gleichzeitig vorhanden, denn bei schwacher Muskulatur liege ein erweitertes Ostium vor und sei die Ursache desselben. Oft ist es daher schwer zu entscheiden, ob ein s. g. »anämisches» Nebengeräusch oder ein auf ausgeprägter Insuffizienz beruhendes Nebengeräusch vorliegt. Und diese letzteren von den organischen Fehlern zu unterscheiden ist oft unmöglich.

In alledem findet Verf. den Beweis dafür, dass das anämische Nebengeräusch sich nur dem Grade und der Ätiologie, nicht seiner physikalischen Beschaffenheit nach, von dem organischen Nebengeräusch unterscheidet.

In Bezug auf den Namen scheint es Verf., dass die Bezeichnung *akzidentell* in der Mehrzahl der Fälle unrichtig ist. Es besteht, hat Verf. konstatiert, oft jahrelang ohne nennenswerten Wechsel fort. *Unorganisch* sei eine negative Bezeichnung, daher ein weniger guter aber akzeptabler Name, *anämisch* wiederum in vielen Fällen zutreffend. Wird Eisen gegeben, so dauert das Nebengeräusch oft fort, obwohl die Blutkörperchen überzählig sind und der Hämoglobingehalt über 100 %. Die Bezeichnung *funktionell* ist kein gutes Prädikat für ein Nebengeräusch — der Herzfehler ist funktionell, nicht das Nebengeräusch.

Da das Wesentliche und Konstante die Dilatation ist, so muss das Nebengeräusch *Dilatationsgeräusch*, mit dem Zusatz *anämisches*, um die Ätiologie anzugeben, genannt werden.

Wenn derartige Nebengeräusche durch Dilatation und eine relative Insuffizienz verursacht werden, müssen sie bei allen Dilatationen derselben Art, d. h. bei schwacher Muskulatur und niedrigem Luftdruck vorkommen. Während mehrerer Jahre hat Verf. auch in seiner Klinik und in der Praxis alle Fälle mit Herzdilatation beobachtet und dabei folgendes gefunden.

Es ist Regel, dass in Fällen mit Herzdilatation ein Nebengeräusch vorhanden ist, wenn die Herztätigkeit herabgesetzt ist und Anzeichen von Degeneration desselben auftreten, selbst wenn keine organische Klappenfehler vorliegen. Ein typisches Beispiel hierfür finden wir bei dem s. g. *Fettherzen*. Das Herz ist hier vergrössert, der Puls schwach, oft unregelmässig, die Muskulatur degeneriert. In vielen Fällen tritt ein gewisser Grad von Hypertrophie sowie Dilatation und Hypertrophie (keine hochgradige) der rechten Kammer ein. Das Mitralisostium ist oft erweitert.

Bei *beginnenden akuten rheumatischen* Leiden erweitert sich das Herz oft, und gleichzeitig entsteht ein schwaches Nebengeräusch, das oft später verschwindet, wenn das Herz sich zusammenzieht. Dieses Nebengeräusch ist als ein *endocarditisches* Dilatationsgeräusch gedeutet worden, aber die Sektionsresultate haben mich davon überzeugt, dass Endocarditis nicht an und für sich Nebengeräusch zur Folge zu haben braucht. Dieses *entsteht durch die Dilatation.*

Auch bei anderen Infektionskrankheiten entsteht ein analoges Nebengeräusch infolge von Dilatation. Verf. hat solches bei *Diphterie* beobachtet. Die Dilatation war in einem Falle bedeutend; das Nebengeräusch kräftig und scharf, simulierte einen Herzfehler. Die Sektion zeigte intakte Klappen. (S. Über akute Herzdilation infolge von Infektionskrankheiten, 1899.)

Das gleiche ist der Fall bei *Influenza*, wo Dilatation und Nebengeräusch entstehen, wie gleichfalls ausnahmsweise bei *Typhoidfieber*.

Auch bei akuten Dilatationen bei gewaltsamer *Überanstrengung*, wie bei Sportwettläufen, können starke Nebengeräusche, die abnehmen, entstehen oder verschwinden, wenn das Herz zum normalen oder nahezu normalen Volumen zurückkehrt, entstehen.

Das Gemeinsame in allen diesen Fällen ist die Dilatation einerseits und das Nebengeräusch andererseits. Welcher nahe Zusammen-

hang zwischen denselben herrscht, tritt am besten in den Fällen hervor, wo Anfälle von akuter *Dilatation* vorliegen, die ebenso rasch zurückgehen wie sie kommen. Derartige Fälle, die unter der Bezeichnung *paroxysmale Tachycardien* gehen, sind freilich selten, aber vom Verf. und anderen doch sicher beobachtet. Verf. wolle auf Prof. MARTIUS' Werk über Tachycardie und auf eigene, bereits mitgeteilte Fälle verweisen (siehe Mitteil. aus d. Mediz. Klinik zu Uppsala G. FISCHER 1897—99 sowie Nord. Kongressens i Christiania förhandl. 1898 [Verhandl. des Nord. Kongresses zu Christiania 1898]).

Ganz kürzlich habe Verf. zwei derartige Fälle beobachtet. In dem einen wurde Myocarditis postdiphteritica diagnostiziert, die beim Tode konstatiert wurde. Im anderen habe eine Myocarditis posttyphosa vorgelegen. In beiden Fällen waren Nebengeräusche im Zusammenhang mit Dilatation vorhanden, welche schwand, wie auch das Nebengeräusch; im ersteren Falle wurde die Dilatation permanent und verursachte den Tod. Im letzteren lagen ein scharfes, nahezu pericarditähnliches Nebengeräusch und Herzdilatation vor. Beide schwanden binnen ein paar Tagen, als Pat., der überangestrengt gewesen war, sich zu Bette legte.

Die nun erwähnte Dilatation wird bisweilen permanent, und dann liegt eine permanente relative Insuffizienz mit sekundären Veränderungen in der rechten Herzhälfte vor; auch die linke Kammer wird dann hypertrophisch und das Nebengeräusch permanent. Bei chronischen Chlorosen sind nicht selten Anzeichen von Hypertrophie vorhanden (siehe die Schrift des Verf:s über Herzdilatation bei Chlorose und Anämie).

In allen diesen Fällen seien nach Meinung des Verf:s die Nebengeräusche von gleichem physikalischen Charakter, und die Ursache sei Dilatation, aber die Nebengeräusche variieren je nach dem Grade der Dilatation, der Beschaffenheit des Blutes (Anämie oder normales Blut) und der Stärke der Muskulatur der linken Kammer und der Papillarmuskeln.

Inwiefern diese anämischen Nebengeräusche bisweilen (PARROT behauptet konstant) im Tricuspidalisostium entstehen, ist ebenso schwer zu beweisen wie zu widerlegen. PARROT hat in seinen Fällen Venenpuls beobachtet. Häufig hat Verf. die Pulsation an den Jugularvenen gesehen, kann sich aber auf keinen Fall von typischem positiven Jugularvenenpuls besinnen. In einem Falle, wo das Nebengeräusch scharf war und bei einem Tuberkulösen im letzten Stadium entstand, konnte bei der Sektion ein sehr weites Tricuspidalisostium nachgewiesen werden. Es scheint daher nicht unwahrscheinlich, dass dasselbe in diesem Ostium entstanden ist und nicht im Mitralisostium, das nicht erweitert war.

Die *Dilatationsnebengeräusche können also anämisch, rheumatisch, diphterisch, typhös, postrheumatisch, postdiphterisch, posttyphös, Influenzadilatationsnebengeräusche* u. s. w. sein und bei Fettherz entstehen (degenerativ muskulär) oder auf Überanstrengung beruhen. Bald sind sie akzidentell oder paroxysmal, bald permanent. Fast immer sind sie systolisch. Ausserdem gibt es akzidentelle diasto-

lische bei akuter Erweiterung der Aorta (relative Pulmonalisinsuffizienz). In zwei derartigen vom Verf. beobachteten Fällen waren sie temporär.

Wenn nun Nebengeräusche durch Dilatation hervorgerufen und stets von solcher begleitet werden, so fragt es sich, ob dieser Satz sich umkehren lässt, ob demnach *jede* Dilatation auch Nebengeräusche hervorruft. Nach der Erfahrung des Verf:s sei dies Regel bei *anämischen* und *Schwächezuständen*, sofern nicht die Schwäche so gross oder der Blutdruck so niedrig sei, wie in der Agone, dass Geräusche vom Herzen nicht mehr gehört oder gebildet werden könnten. Ausnahmen gibt es doch, besonders in Fällen mit guter Kontraktionskraft. Solche Fälle hat Verf. publiziert.

Anders verhalte es sich wiederum in einer Gruppe vergrösserter Herzen von anderer Art, nämlich bei denen, die hauptsächlich durch *Hypertrophie* und Kraft charakterisiert werden. Ein solches Herz sei das kräftige *Sportherz*. Verf. habe dasselbe bei einem nationalen Skilaufen studiert und Prachtexemplare von Herzvergrösserung gefunden, wo die laterale Grenze abnorm weit nach aussen, ausserhalb der Mammillarlinie, lag. In diesen sei die Herzhypertrophie die Hauptsache, die Dilatation sicher gering. Durch Verdickung des Herzmuskels sei die geringe Dilatation kompensiert worden, so dass die Klappen gut schlössen, der Blutdruck war hoch und das Blut nicht anämisch. In derartigen Fällen liege kein Nebengeräusch vor, die Klappen schlössen ersichtlich kräftig (vergl. Skilauf und Skiwettlauf 1899). Ähnliche Verhältnisse fänden sich bei der *chronischen Nephritis*, wo eine bedeutende Verdickung vorhanden sei und die Klappen gut schlössen. In derartigen Fällen vermisse man oft, ungeachtet der Herzvergrösserung, Nebengeräusche. Dagegen habe Verf. beobachtet, dass, wenn die Dilatation hochgradiger ist, ein oft kräftiges systolisches Nebengeräusch und post mortem eine Erweiterung des Mitralisostiums, d. h. relative Insuffizienz, vorliege. Die Hypertrophie vermag also nur bis zu einem gewissen Grade die Dilatation zu kompensieren, was den Klappenschluss anbelangt. Verf., der eine Menge diesbezüglicher Fälle zu verfolgen gesucht, habe im übrigen nur in wenigen Fällen eine ausgeprägte Herzdilation ohne Nebengeräusche angetroffen, und kaum einen einzigen, wo nicht gleichzeitig ein gewisser Grad von Hypertrophie bestanden habe, der die Dilatation habe kompensieren können.

Die hier dargelegten Erklärungen der akzidentellen Nebengeräusche seien nicht im eigentlichen Sinne neu. Sie sei von Zeit zu Zeit in verschiedener, zumeist unvollständiger Form, oft beiläufig erwähnt worden von verschiedenen Verfassern, wie FRIEDREICH, BAMBERGER und vor anderen BALFOUR, aber die Beweise in der, wie Verf. hoffe, bindenden Form, die hier gegeben sei, seien kaum erbracht worden. Jedenfalls ständen die Beobachtungen des Verf. völlig selbständig, und seine Ansichten seien unter dem Studium der verschiedenen Formen von akuter Herzdilatation ausgebildet worden, die 1898 und 1899 publiziert worden sind (Mitteil. aus d. med. Klinik in Uppsala, FISCHER 1896—97). Diese Ansichten basierten auf Beobachtungen, die bis

1877 und besonders zum Anfang der 1880-er Jahre zurückgehen. Erst in den letzten Jahren habe Verf. die Sache historisch studiert und dabei die meiste Übereinstimmung in den Ansichten mit dem Engländer BALFOUR gefunden, dessen Beobachtungen auch früher sind. Beobachtungen, dass bei akuter Dilatation Nebengeräusche plötzlich entstehen und auch mit der Dilatation verschwinden, seien nicht von BALFOUR, soweit Verf. bekannt ist, mitgeteilt worden, wie gleichfalls nicht, dass *nur* die Anämien, die von Dilatation begleitet sind, Blasegeräusche darbieten.

Vom praktischen Gesichtspunkt aus seien die nun angeführten Erklärungen, dass die Nebengeräusche auf Dilatation beruhen, von grosser Bedeutung; denn wenn dies der Fall ist, muss die Behandlung teils in allgemein stärkenden Mitteln (Eisen, Arsenik u. s. w.), wie sie seither gebraucht worden sind, teils auch darin bestehen, die Arbeit des Herzens zu verringern. Verf. lege daher diese Pat. 1 bis 2 Monate bei mässiger Mastkur zu Bette. In mehreren Fällen könne man dann eine Verminderung des Herzens, ein Schwächerwerden des Nebengeräusches oder Schwinden desselben, gleichzeitig mit augenscheinlicher Besserung des allgemeinen Zustandes, wahrnehmen.

Prof. ISRAEL ROSENTHAL (Kopenhagen) wollte im allgemeinen äussern, er glaube, dass die akzidentellen Herznebengeräusche eine verschiedene Genese hätten, sicher auch bisweilen die von Prof. HENSCHEN geltend gemachte. Dagegen müsse er im Gegensatz zu Prof. H. aussprechen, dass nach seinem Dafürhalten diese Geräusche *in einer ganzen Reihe von Fällen* die von POTAIN angegebene Genese hätten, also *cardiopulmonär* seien. Dafür spreche der Umstand, dass die Geräusche, die in der Regel über der Pulmonalis am stärksten seien, an Intensität stark abnähmen oder gar ganz schwänden, wenn Pat. seine Lungen stark fülle und die Luft unter leichtem Druck anhalte. Hierbei fülle sich ja der Sinus pleurae durch die ausgedehnte Lunge, die also unter den Kontraktionen des Herzens nicht aspiriert werden könne, welche Kontraktionen in den vom Redner beobachteten Fällen besonders energisch waren. Es sei nicht speziell bei Anämischen, dass Redner diese Geräusche gehört habe, sondern bei *Nervösen* (mit oder ohne Anämie); eine Erweiterung des Herzens habe Redner bei seinen Fällen von Chlorose nicht konstatieren können.

Er möchte Prof. HENSCHEN fragen, ob in seinen Fällen eine Akzentuation des 2ten Pulmonalistons vorgelegen habe.

Prof. K. PETRÉN (Uppsala). Rücksichtlich der Fälle mit stärker ausgesprochenen akzidentellen Nebengeräuschen bin ich mit Prof. HENSCHEN einig. Sehen wir von den rheumatischen Fällen ab, so handelt es sich ja bei diesen Fällen in der Regel um Anämie oder Chlorose, und auch meine Erfahrung spricht dafür, dass wir bei einer deutlichen Herabsetzung des Hämoglobingehaltes in der Regel eine Erweiterung des Herzens finden.

Inbetreff gewisser Fälle von relativ weniger ausgesprochenen akzidentellen Nebengeräuschen stelle ich mich der von HENSCHEN gegebenen Erklärung gegenüber doch skeptisch. Während des vergangenen Sommers habe ich bei der Untersuchung eines nicht kleinen Materials meine Aufmerksamkeit auf diese Frage gerichtet gehabt. In der Tat habe ich dabei nicht wenige Fälle mit einem mässigen oder geringen Grade von akzidentellen Nebengeräuschen gefunden, wo die Untersuchung des Blutes das Nichtvorhandensein von Anämie gezeigt hat und wo ich keine Vergrösserung des Herzens habe nachweisen können — dass ich dabei bemüht gewesen bin, die Bestimmung der Grösse des Herzens mit Sorgfalt auszuführen, bedarf wohl kaum der Erwähnung. Eine andere Ursache dieser akzidentellen Nebengeräusche habe ich nicht nachweisen können, nur will ich bemerken, dass es sich zumeist um jüngere Frauen gehandelt hat. Irgendwelchen Beitrag zur Erklärung der Nebengeräusche in diesen Fällen bin ich nicht imstande zu liefern.

Demnach glaube ich wohl, dass viele Fälle von akzidentellen Nebengeräuschen und speziell die stärker ausgesprochenen sich innerhalb des von Prof. HENSCHEN vorgeschlagenen Rahmens einfügen lassen, dass dies aber nicht von allen Fällen von akzidentellen Nebengeräuschen von geringem oder mässigem Grade gilt. Die Frage über die Erklärung der letzteren muss ich also, wie vorher erwähnt, unbeantwortet lassen.

Oberarzt KLAUS HANSSEN (Bergen). Ich glaube auch nicht, dass Prof. HENSCHEN's Erklärung allgemeingültig ist oder sein kann für diese Nebengeräusche, die ohne gleichzeitiges Vorhandensein organischer Veränderungen der Klappen gehört werden. Man hört nämlich diese Nebengeräusche nicht nur bei Anämischen sondern auch unweit häufiger bei nicht Anämischen, bei Leuten, wo kein Grund zu einer Dilatation vorliegt und wo diese auch nicht nachgewiesen werden kann. In der Zusammenkunft in Helsingfors demonstrierte ich cardiographische Photographien, welche zeigten, dass man nach dem »Spitzenstoss» die Grösse des Herzens nicht beurteilen kann. Diese Nebengeräusche sind meistens im 2ten l. Interkostalraum aber auch sehr oft an der Spitze zu hören. Aber wenn das Nebengeräusch bei organischer Mitralisinsuffizienz konstant an der Herzspitze gehört wird, warum soll es dann bei diesen funktionellen Insuffizienzen meistens im 2ten l. Intercostalraum gehört werden? Es sind doch die mechanischen Verhältnisse und nicht deren Ätiologie, die die Entstehung und Fortpflanzung der Nebengeräusche bestimmen. Bei organischer Mitralisinsuffizienz wird man nach kurzer Zeit die sekundären Folgen: Dilatation der Art. pulmonalis und des rechten Atriums, physikalisch nachweisen können. Bei den organischen Nebengeräuschen, selbst wenn sie jahrelang fortbestanden haben, können diese sekundären Folgen nicht nachgewiesen werden; aber Insuffizienz sollte doch dieselben rein mechanischen, sekundären Folgen, ohne Rücksicht auf die Ätiologie, nach sich ziehen.

Ferner. Die besprochenen Nebengeräusche werden freilich meistens bei tiefer Inspiration schwächer oder schwinden ganz, aber es

gibt Fälle, wo das Umgekehrte der Fall ist, wo sie in tiefster Inspirationsstellung zu hören sind aber in der tiefsten Exspirationsstellung schwinden. — Das gleiche gilt von dem Einfluss der Stellung auf die Geräusche. Sie sind meistens am besten in liegender Stellung zu hören, nehmen ab oder schwinden meistens in aufrechter Stellung. Daher werden diese Nebengeräusche so unweit öfter im Krankenhaus gehört, wo die Patienten fast ohne Ausnahme im Bette untersucht werden, als im Sprechzimmer, wo die Pat. in der Regel stehend oder sitzend untersucht werden. Diese Verhältnisse lassen sich doch nicht durch Prof. HENSCHEN's Theorie erklären; denn eine Stellungsveränderung kann doch wohl nicht in einem Augenblick eine Insuffizienz hervorrufen oder sie zum Schwinden bringen. Ich will die Möglichkeit nicht in Abrede stellen, dass bei Insuffizienz auf Grund von anämischer Dilatation Nebengeräusche entstehen können, aber ich glaube nicht, dass diese Erklärung allgemeine Gültigkeit haben kann für das akzidentelle Nebengeräusch.

Ich kann keine neue Tatsachen zur Stütze meiner Auffassung von der Entstehung dieser Nebengeräusche darlegen und möchte daher auch nicht die Zeit in Anspruch nehmen, diese Auffassung vorzutragen.

Dr. TH. STENBECK (Stockholm). Da ich in den letzten 3 Jahren nahezu täglich den Brustkorb von vielen Patienten mit Röntgenstrahlen untersuche, so habe ich während dieser Zeit eine bedeutende Erfahrung in der Beurteilung des Bildes gewonnen, das sich bei der Durchleuchtung auf dem fluoreszierenden Schirm darbietet. Der Herzschatten zeigt ja hier, ohne die störenden Einflüsse von Emphysem etc., die das Perkussionsresultat beeinflussen, die wirkliche Grösse des Herzens, seine Bewegungen etc., und mit Hülfe dieses Verfahrens kann man mit hinreichender Übung auch kleinere Abweichungen vom Normalen abschätzen.

Ich muss gestehen, dass ich sehr oft eine bisweilen nicht geringe Erweiterung des Herzens gefunden habe, wenn ich akzidentelle Nebengeräusche gehört habe, selbst wenn ich sonst auf keinerlei Weise einen wirklichen Herzfehler habe konstatieren können.

Ob es aber in *jedem* Falle vorgekommen ist, kann ich doch nicht mit Bestimmtheit angeben.

Professor HENSCHEN äusserte sich.

Dr. EINAR RODHE (Stockholm). **Ein Fall von Leukämie mit Erfolg mit Röntgenstrahlen behandelt.**

In Prof. EDGREN's Abteilung im Seraphimerlazarett habe ich Gelegenheit gehabt, einen Patienten zu beobachten, der auf meine Initiative wegen Leukämie mit Röntgenstrahlen behandelt wurde. Von Interesse wäre natürlich gewesen, vor der Veröffentlichung des Falles denselben zu verfolgen um zu sehen, ob die erzielte Besserung von Dauer sei oder nicht. Wenn ich aber schon jetzt den Fall mitteile, so geschieht dies, weil das erzielte therapeutische Resultat sich über Er-

warten günstig gestaltet hat, so dass die Behandlungsmethode wohl wert zu sein scheint in analogen Fällen angewendet zu werden. Nach meinem und den wenigen anderen Fällen zu urteilen, die seither veröffentlicht worden sind, scheint es, als besässen wir in den Röntgenstrahlen ein wertvolles Mittel gegen die seither so gut wie aller Therapie trotzenden Leukämie.

Ich beehre mich an dieser Stelle Professor EDGREN meinen Dank auszusprechen für seine Zuvorkommenheit, mir den Fall zur Publikation zu überlassen.

C. B. 34 Jahre, unverheiratete Frau.

Nr. 310 im Allgemeinen Journal. Aufgenommen den 11. Juni 1904.

Anamnese. Die Eltern der Pat. leben und sind gesund. Pat. ist das 8te in der Reihenfolge unter 11 Geschwister, von denen 6 leben und sich einer guten Gesundheit erfreuen. Die übrigen starben im zarten Alter, eines infolge eines Unfalls, eines an Bräune und eines an Parotitis. Eines wurde zu früh geboren und starb nach kurzer Zeit. Blutkrankheiten oder andere bemerkenswerte Krankheiten kommen in der Familie der Pat. nicht vor, so weit es Pat. bekannt ist.

Die hygienischen und die diätetischen Verhältnisse der Pat. sind im allgemeinen gut gewesen. Bis zum Jahre 1901 hatte Pat. 10 Jahre hindurch sich mit Backen beschäftigt, wobei sie oft anstrengende Arbeit gehabt hatte. Nachher hat Pat. Platz in einem Café gehabt (meist Servieren von Kaffee). Während jener Zeit (im Jahre 1902 und Anfang 1903) war die Wohnung kalt und zugig, Übelstände, die auch dem Café anhafteten. Die Nahrung war sowohl der Quantität als der Qualität nach unterhaltig und bestand zumeist aus Kaffee und Butterbrot. Dieselbe wurde zu unregelmässigen Zeiten eingenommen.

Eine venerische Infektion scheint nicht vorzuliegen. Kein Alkoholmissbrauch. — Die Menstruation ist bisweilen unregelmässig gewesen, bisweilen ist sie zweimal im Monat gekommen, zuweilen mit Zwischenräumen von sechs bis sieben Wochen. Seit Juli 1903 ist sie ausgeblieben.

Als Kind (im Alter von 3 bis 4 Jahren) hatte Pat. die Masern, später Parotitis. Im übrigen hat Pat. sich einer guten Gesundheit erfreut und ist rotwangig und korpulent gewesen bis zu ihrer gegenwärtigen Krankheit.

Im Februar 1903 fing Pat. ohne wissentliche Veranlassung an sich matt und müde zu fühlen. Herzklopfen und Atemlosigkeit traten selbst bei geringen Anstrengungen ein. Die Glieder wurden oft steif, aber Schmerz, Anschwellung oder Empfindlichkeit lagen nicht vor. Häufig stellte sich Kopfschmerz ein, gewöhnlich nach dem Hinterkopf lokalisiert. Pat. wurde immer magerer und sah blass aus. Der Appetit wurde schlecht. Erbrechen, Übelkeit oder andere Magensymptome kamen nicht vor. Der Stuhl, der immer etwas träge gewesen war, wurde bedeutend träger. Husten oder andere Symptome von der Lunge sind nicht vorgekommen. — Im April desselben Jahres bemerkte Pat., dass eine Anschwellung der Fussgelenke und mitunter auch der Unterschenkel des Abends eintrat, welche Anschwellung dann morgens wieder verschwunden war. Zeitweilig lag indessen keine Anschwellung vor, zeitweilig blieb sie auch die Nacht über bestehen, wenn auch in geringerem Grade. Ungefähr zur selben Zeit fing Pat. an von Flimmern vor den Augen (»mouches volantes») belästigt zu werden. Nachdem sie eine Weile gelesen, schien es Pat., dass die Zeilen herumtanzten. Eine Herabsetzung der Sehschärfe oder eine Beschränkung der Sehfelder wurde niemals bemerkt. — Bei Anstrengungen empfand Pat. Schmerzen, oft recht heftige solche, in den Knochen der Unterschenkel, welche gegen Druck und Stösse empfindlich waren. Schmerzen oder Empfindlichkeit am Sternum ist nicht vorgekommen.

Seit Mai 1903 hat Pat. ihre Arbeit nicht besorgen können. Gegen Ende jenes Monats wurde sie in das Krankenhaus aufgenommen, wo sie knappe zwei Wochen wegen, wie sie selbst angibt, Herzfehlers auf Grund von Überanstrengung mit Eisen- und Arsenikpillen behandelt wurde.

Während der folgenden Sommermonate fühlte Pat. sich etwas kräftiger, wurde aber im Monat August schlechter. Sie fing nun an ausserdem Schmerzen und Stiche in der linken Seite des Bauches zu fühlen. wo sie eine »Geschwulst» wahrnahm, die Anfang September von einem konsultierten Arzt als die vergrösserte Milz diagnostiziert wurde. Diese nahm allmählich nach abwärts und medial zu und reichte im Februar 1904 nahezu bis an die Mittellinie (?). Es wurde (interne) Arsenikbehandlung eingeleitet, aber Pat. wurde nicht oder nur wenig besser. Die Kopfschmerzen nahmen mehr und mehr zu. Oft hatte Pat. abends Fieber. Sie versuchte freilich auf zu sein, lag aber meistens angekleidet.

Anfang dieses Jahres fühlte Pat. sich indessen etwas besser und fing dann an einem Hausstande vorzustehen. Nach einem Monat musste sie indessen hiermit aufhören, weil ihr allgemeines Befinden schlechter geworden war und die Kräfte des weiteren herabgesetzt wurden. Wiederholte Male hat Pat. Arsenik genommen, aber mit keiner oder nur geringer temporärer Besserung. Während des letzten halben Jahres hat Pat. vormittags gefroren, dagegen nachmittags geschwitzt und sich heiss gefühlt. Arme und Beine haben geschmerzt. Im Monat März gewahrte Pat., dass die Lymphdrüsen anschwollen. Die oberen wurden haselnussgross, die unteren erbsengross. Sie waren gegen Druck empfindlich. Die Grösse hat nachher nicht merklich zugenommen. Seit Anfang April dieses Jahres sind sehr oft hier und da am Körper hanfsamengrosse Knötchen in der Haut entstanden. Dieselben waren anfänglich gerötet, nicht empfindlich und schwanden nach und nach.

Am 11. Juni 1904 wurde Pat. in die medizinische Klinik II des Seraphimerlazaretts aufgenommen.

Status praesens d. 13. Juni 1904.

Körperkonstitution normal. Pat. ist mager. Gewicht 50 Kg. Die Hautfarbe, besonders im Gesicht, sehr blass, die sichtbaren Schleimhäute ebenfalls. Der Appetit ziemlich gut. Der Stuhl träge. Der Schlaf gut: Pat. schläft auch am Tage und kann »beinahe schlafen so viel sie will». — Puls 108, regelmässig, ziemlich weich. Temperatur abends 38° C., morgens 37,2° C. Der Harn ist frei von Albumin und reduzierender Substanz: sein spez. Gew. 1,022. — Pat. liegt meistens auf dem Rücken oder der linken Seite. Rechtsseitige Lage verursacht Schmerzen und Stiche in der linken Bauchregion. — Psyche ohne Anmerkung. Pat. klagt über Kopfschmerzen, am meisten im Hinterkopf, sowie über starke Mattigkeit. Bei den geringsten Anstrengungen entsteht bedeutende Müdigkeitsempfindung.

Der Augenhintergrund ist ohne Anmerkung. — Die Zähne sind stark kariiert. — An Unterarmen und Händen sind mehrerwärts Knötchen von der in der Anamnese erwähnten Beschaffenheit.

Die *Lymphdrüsen* an der rechten Seite des Halses sind angeschwollen. Sie sind nicht nennenswert gegen Druck empfindlich, fühlen sich sehr fest an und sind nicht mit den Bedeckungen verwachsen. Die oberen sind ungefähr spanischnussgross, die unteren etwas mehr als erbsengross. An der linken Seite des Halses, sowie auch in den Axillen, sind sie nur eben palpabel. Die Inguinaldrüsen werden als ungefähr erbsengrosse Anschwellungen palpiert.

Die Respirations- und *Cirkulationsorgane* bieten nichts Abnormes.

Bei Inspektion des *Bauches* wird wargenommen, dass dieser in seiner linken Partie aufgetrieben ist. Bei Palpation fühlt man diese Partie durch die bedeutend vergrösserte Milz ausgefüllt, die sich abwärts bis ungefähr 2 Cm. über die Spina ilei ant. sup. erstreckt. Der mediale Rand derselben liegt in einer Entfernung von 6 bis 7 Cm. von der Mittellinie. Die Milz fühlt sich eben und glatt, der Konsistenz nach fest an. In Höhe mit der Nabelebene ist eine flache Incisur in dem abgerundeten Rande zu fühlen. Die oberste Grenze der Milz liegt in der mittelsten Axillarlinie an der 7ten Rippe.

Die Leber ist etwas unter dem Rippenrande palpabel. Sie fühlt sich fest, eben an.

Der Magen ist von normaler Grösse und nimmt eine normale Lage ein. Magensaftuntersuchung (vorgenommen d. 20. Juni) ergab folgendes Resultat: kein Schleimgehalt; keine Retention; Totalacidität 20; Proben auf Salzsäure, Pepsin und Lab positiv, auf Milchsäure negativ.

Blutuntersuchung. Hämoglobingehalt 40 (Fleischl). Die Anzahl der roten Blutkörperchen 2,500,000, die der weissen 236,000. Die Trockenpräparate (RIEDER's Färbung mit Eosin-Karbol-Glycerin und de la Fields Hämatoxylin sowie Färbung mit Eosin und Methylenblau) lassen erkennen, dass die roten Blutkörperchen von normalem Aussehen sind. Von den weissen Blutkörperchen bestehen ca 47 % aus Myelocyten, 44 % aus polynukleären Leukocyten, 6 % aus Lymphocyten von wechselnder Grösse und kaum 1 % aus eosinophilen Zellen.

Die Behandlung bestand anfänglich in täglicher Injektion von 1/2 Pravazspritze 10 % Wasserlösung von Kakodylas natricus, später 1 Spritze täglich (vom 15. Juni bis inkl. 6. Juli). Ferner Chloretum chinicum 2 Kapseln à 0,50 täglich (vom 23. Juni bis inkl. 30. Juni).

Die Temperatur, die die ersten Tage des Krankenhausaufenthaltes der Pat. ungefähr normale Werte morgens und abends 38° C. oder etwas darüber gezeigt hatte, wurde vom 18. Juni inkl. von remittierendem Typus: die Morgentemperatur zwischen 35,6° C. und 37° C. und die Abendtemperatur zwischen 38,4° C. und 39,6° C. wechselnd. Die Temperatur erfuhr keinen Einfluss durch die Chininbehandlung.

Den 27. Juni wurde Röntgenbehandlung eingeleitet. Die Milz wurde täglich 10 Min. bei einem Rohrabstand von 15—20 Cm. bestrahlt. Vom 7. Juli inkl. an wurden auch die langen röhrenförmigen Knochen täglich, je 2 bis 3 Min., bestrahlt.

Bei Beginn der Behandlung war der Status ungefähr gleich dem vorhergehenden. Das Gewicht der Pat. betrug 50 1/2 Kg. Der Hämoglobingehalt war 40, die Anzahl der roten Blutkörperchen 2,500,000, die der weissen 240,000. Die Relation zwischen den verschiedenen Arten von Leukocyten war wie zuvor.

Bereits am 5. Juli war der untere Rand der Milz dem Rippenbogen über 2 Cm. näher gerückt. Die Milz war gegen Druck empfindlich, welche Empfindlichkeit nach einigen Tagen schwand. Die Abendtemperatur zeigte eine deutliche und bestimmte Tendenz zur Senkung, aber stieg am 3. Juli wieder im Zusammenhang mit einer Eruption von Erythema nodosum an den Unterschenkeln. Nach dem 8. Juli trat wieder eine Senkung der Temperatur ein, die seitdem so gut wie normal gewesen ist und nur ein und das andere Mal abends bis 37,6° C. oder 37,8° C. gestiegen ist.

Am 7. Juli war der Hämoglobingehalt 45, die Anzahl der roten Blutkörperchen 3,200,000, die der weissen 210,000 oder gerade wie bei der vorhergehenden Gelegenheit. Aber die Anzahl der Myelocyten zeigte eine deutliche Tendenz zur Senkung, während die polynukleären Leukocyten in reichlicher Anzahl auftraten. Die Relation zwischen den verschiedenen Arten weisser Blutzellen war: Myelocyten 30 %, polynukleäre Zellen 68 %, Lymphocyten 2 %, während ausserdem einzelne eosinophile Zellen vorhanden waren.

Am 12. Juli hatte sich der untere Rand der Milz um weitere 2 Cm. aufwärts verschoben. Die Entfernung zwischen dem medialen Rande derselben und der Mittellinie war etwas vermehrt.

Am 13. Juli war der Hämoglobingehalt 50, die Anzahl der roten Blutkörperchen 3,600.000, die der weissen 208,000. Myelocyten 25 %, polynukleäre Leukocyten ca 72 %, Lymphocyten 2 bis 3 % und ganz wenige eosinophile Zellen.

Subjektiv hat sich der Zustand der Pat. gebessert. Sie fühlt sich kräftiger als zuvor und ist imstande bedeutend mehr zu gehen. Die Kopfschmerzen haben nachgelassen, ebenso das Flimmern vor den Augen — Das ganze Aussehen der Pat. ist wohler, die Gesichtsfarbe weit weniger blass. — Die in der Anamnese und im Status erwähnten Knötchen in der Haut sind verschwunden.

Am 18. Juli betrug das Gewicht der Pat. 49,5 Kg.

Am 20. Juli war der Hämoglobingehalt 55, die Anzahl der roten Blutkörperchen 3,600,000, die der weissen 200,000. Myelocyten 10 %, polynukleäre Leukocyten 85 %, Lymphocyten 2 bis 3 %, eosinophile Zellen kaum 1 %. — Die Milz ist mit ihrem unteren und medialen Rande ungefähr 2 Cm. aufwärts und einwärts gerückt seit der vorigen Messung. Der untere Leberrand ist dem Rippenbogen näher gerückt.

Am 25. Juli. Gewicht 50,2 Kg. — Die Anschwellung der Lymphdrüsen am Halse scheint etwas abgenommen zu haben. — Die Milz hat sich um weitere 2 Cm. zusammengezogen. Über der Milzgegend sind in den letzten Tagen infolge der Röntgenbehandlung sehr zahlreiche einen bis mehrere mm. grosse rundliche braune Flecke in der Haut entstanden, im Zentrum oft ulzeriert und krustabelegt. Kein Jucken, Schmerz oder andere subjektive Symptome.

Pat. sagt, sie fühle sich nun völlig gesund, mit Ausnahme eines geringen Grades von Mattigkeit.

Am 26. Juli. Untersuchung des Magensaftes der Pat. gab dasselbe Resultat wie voriges Mal, ausgenommen dass die Totalacidität von 20 auf 26 gestiegen war.

Am 28. Juli. Hämoglobingehalt 60, die Zahl der roten Blutkörperchen 3,776,000, die der weissen 50,000. Myelocyten 6 %, polynukleäre Leukocyten 90 %, Lymphocyten 3 %, sehr wenige eosinophile Zellen.

Am 3. Aug. Die Hautveränderungen über der Milzgegend haben zugenommen. Ziemlich starkes Brennen ist eingetreten. Die Röntgenbestrahlung über der Milzgegend wird eingestellt.

Am 6. August. Hämoglobingehalt etwas über 60, die Anzahl der roten Blutkörperchen 4,000,000, die der weissen 7,200. Nur einzelne Myelocyten sind vorhanden.

Am 8. August. Über der Milzgegend ist auf einem flachhandgrossen Gebiet die Epidermis abgestossen. Ziemlich starkes Brennen. — Allgemeinbefinden gut. Temperatur normal.

Am 12. August. Hämoglobingehalt nahezu 70, die Anzahl der roten Blutkörperchen 4.278,000, die der weissen 3,600. Keine Myelocyten. Die weissen Blutkörperchen bestehen zum grössten Teil aus polynukleären Zellen, während ausserdem spärliche Lymphocyten von wechselnder Grösse vorhanden sind. — Die Milz ist nur eben palpabel unter dem Rippenrande. — Gewicht 53 Kg.

Am 19. August. Hämoglobingehalt nahezu 70. Die Anzahl der roten Blutkörperchen 4,320,000, die der weissen 4,000. Keine Myelocyten. Normale Relation zwischen den verschiedenen Arten weisser Blutzellen. — Subjektives Befinden gut, ausgenommen das Brennen, das die Röntgen-Dermatitis verursacht.

Am 3. September. Die Blutuntersuchung gibt dasselbe Resultat wie das vorige Mal. Die durch die Behandlung entstandene Wunde zeigt gute Tendenz zur Heilung. Die letzten Tage ist die Abendtemperatur höher als normal gewesen (38° C. und darüber.) — Gelinde Rötung an Armen und Beinen (infolge der Röntgenbehandlung). Die Milz nicht palpabel, ihre Dämpfungsfigur von normaler Grösse.

Dass im vorliegenden Falle die Röntgenbehandlung die rasche und bedeutende Besserung des Zustandes der Pat. bedingt hat, dürfte keinem Zweifel unterliegen. Eine spontane Heilung der Leukämie kommt bekanntlich nicht vor. Und was das Resultat der internen Therapie anbelangt, so hatte Pat. wie erwähnt wiederholte Male Arsenik angewendet, aber mit weniger oder garkeiner Besserung. Auch im Seraphimerlazarett wurde Arsenikbehandlung eingeleitet, und zwar eine sehr kräftige solche, aber ohne dass Besserung eintrat. Auch das Chinin zeigte sich machtlos. Aber von dem Tage an, wo die Röntgenstrahlen an der Pat. appliziert wurden, trat eine deutliche Umgestaltung des Verlaufes der Krankheit, eine Besserung, ein, die fast von einem Tage zum andern verfolgt werden konnte, und die ohne irgendwelche medikamentöse Behandlung stetig fortgeschritten ist.

Ich rekapituliere hier nicht die bedeutenden, sowohl subjektiven als objektiven, Veränderungen zum Besseren, die Pat. erfahren hat.

Nur eine Sache will ich kurz berühren, nämlich die Blutveränderungen, die ja von fundamentaler Bedeutung sind. Bei Beginn der Röntgenbehandlung betrug wie erwähnt die Anzahl der roten Blutkörperchen 2,500,000, die der weissen 240,000. Die Anzahl der ersteren hat sich kontinuierlich bis zu normalem Werte gesteigert und im Zusammenhang damit der Hämoglobingehalt. Was die Anzahl der weissen Blutkörperchen anbelangt, so bestanden dieselben zum höchst bedeutenden Teil (40 %) aus Myelocyten. Ferner waren polynukleäre Leukocyten sowie Lymphocyten in geringerer Menge und einzelne eosinophile Zellen vorhanden. Während der drei ersten Wochen der Behandlung nahm die Anzahl der weissen Blutkörperchen nur unbedeutend ab, von 240,000 auf 200,000. Dahingegen zeigen aber die Trockenpräparate eine bedeutende Differenz. Die Anzahl der Myelocyten nahm in hohem Grade ab, zum Vorteil für die polynukleären Zellen, von 40 % auf 10 %. Nunmehr trat eine rasche Senkung der Anzahl der Leukocyten ein, von 200,000 auf 50.000 binnen einer Woche. Schon die folgende Woche darauf 3,600. Nun — d. h. nach 6-wöchentlicher Behandlung — war das Blut völlig normal; es konnten keine Myelocyten nachgewiesen werden, und die Relation unter den und die Beschaffenheit derweissen Blutzellen war die normale.

Schon seit FREUND[1]) 1897 zum ersten Male zu therapeutischem Zwecke (bei einem Naevus pilosus) mit Erfolg die Röntgenstrahlen anwendete, ist der therapeutische Wert derselben in nahezu unzähligen Fällen erprobt und anerkannt worden. Aber dies betraf im allgemeinen nur die Hautkrankheiten. Erst in neuerer Zeit ist man darüber zur Klarheit gelangt, dass die Röntgenstrahlen auch auf innere Organe Einfluss ausüben. Ich kann mich hier nicht auf die verschiedenen klinischen Beobachtungen und Versuche einlassen, die eben hier gemacht worden sind, und die in der Tat grossartigen therapeutischen Erfolge, die man erzielt hat, beispielsweise in Bezug auf Sarkom. Kurz erwähnen möchte ich KIENBÖCK's[2]) interessantes Experiment, das unzweideutig beweist, welche Fähigkeit die Röntgenstrahlen besitzen, die inneren Organe durchdringen zu können. Eine Taube wurde von der Rückenseite an sechs auf einander folgenden Tagen 1/2 Stunde lang den Strahlen ausgesetzt. Im Laufe der dritten Woche trat Abfallen der Federn an der Rückenseite und kurz darauf auch an der Bauchseite ein, was die Fähigkeit der Röntgenstrahlen an Tiefwirkung unzweideutig beweist.

Bevor ich weitergehe, will ich die seither publizierten Fälle von Leukämie kurz erwähnen, die mit Röntgenstrahlen behandelt worden sind. SENN[3]) in Chicago veröffentlichte Anfang 1903 zwei Fälle von Pseudoleukämie, die bei Röntgenbehandlung in Genesung übergingen. Der eine dieser Fälle ist, wie mir scheint, auf Grund der Beschaffen-

[1]) Wien. Med. Wochenschrift, 1897, Nr. 10.

[2]) Zur Pathologie der Hautveränderungen durch Röntgenstrahlen, Berlin u. Wien 1901.

[3]) N. Y. Med. Journal, 1903.

heit des Blutes als eine lymphatische Leukämie aufzufassen. Derselbe Forscher hat auch einen Fall von myelogener Leukämie[1]) mitgeteilt, auch dieser mit Erfolg behandelt durch Bestrahlung der Milz und der röhrenförmigen Knochen 10—20 Min. täglich. Gleichzeitig wurde intern Eisen und Arsenik gegeben. Bei Beginn der Behandlung war der Hämoglobingehalt 56, die Anzahl der roten Blutkörperchen 3,500,000, die der weissen 64,800. Zahlreiche eosinophile Leukocyten und Myelocyten waren vorhanden, ausserdem ausgesprochene Poikilocytose. Die Milz reichte hinuter bis zum Os pubis und überschritt die Mittellinie in der Nabelebene. Nach dreiwöchentlicher Behandlung fing die Milz an abzunehmen und gleichzeitig das Blut besser zu werden. Nach einer Behandlung von ca vier und einem halben Monat konnte Pat. sich gesund nach Hause begeben. Das Blut war dann normal und die Milz nur unbedeutend vergrössert.

Ein ähnlicher Fall wird von BRYANT und CRANE[1]) mitgeteilt. Bei Beginn der Behandlung war der Hämoglobingehalt 50, die Anzahl der roten Blutkörperchen 3,500,000, die der weissen 176,000. Zahlreiche Myelocyten und eosinophile Zellen waren vorhanden, ausserdem Poikilocytose und einzelne kernhaltige rote Blutkörperchen. Die Milz erstreckte sich ein gutes Stück unterhalb des Nabels und etwas nach rechts von demselben. Die Behandlung war teils intern (Eisen und Arsenik), teils bestand sie in Röntgenbestrahlung der Milz und der röhrenförmigen Knochen täglich 10 Min. Nach 14 Tagen war der Hämoglobingehalt 60, die Anzahl der roten Blutkörperchen 4,000,000, die der weissen 55,700. Die Menge der Myelocyten war verringert, und nur wenige eosinophile Zellen waren vorhanden. Einige Wochen später wurde notiert: die Milz nahezu normal. Der Hämoglobingehalt 60, die Anzahl der roten Blutkörperchen 5,000,000, die der weissen 4,500. Die Trockenpräparate zeigen nichts Abnormes. Pat. fühlt sich besser als seit vielen Jahren.

GRAD[2]) berichtet über einen Fall von Leukämie, behandelt mit Röntgenstrahlen. Die Beschreibung ist unvollständig, aber es scheint eine lymphatische Leukämie gewesen zu sein. Die Milz und die vergrösserten Lymphdrüsen wurden höchst bedeutend kleiner.

BROWN'S[3]) Fall war eine myelogene Leukämie. Bei Beginn der Behandlung waren die roten Blutkörperchen 2,600,000, die weissen 800,000 (Myelocyten 40 %, polymorphe 40 %, eosinophile 8 %), Hämoglobingehalt 65. Die Milz erstreckte sich von der 7ten Rippe in der mittleren Axillarlinie bis 2 Fingerbreiten unter den Nabel in der linken Mammillarlinie und nach rechts eine Fingerbreite über die Mittellinie hinaus. Die Behandlung war teils intern (Eisen und Arsenik), teils Röntgenbestrahlung der Milzgegend 2 mal wöchentlich. Nach 2-monatlicher Behandlung war die Anzahl der Leukocyten 58,000. Die interne Medikation wurde ausgesetzt und die Röntgenbehandlung täglich vorgenommen. Geringe Dermatitis über der Milz-

[1]) Med. Record 1904.
[2]) Journ. adv. therap. 1904 (nach Ref.).
[3]) Journal of amer. med. assoc. 1904.

gegend trat ein. 2 Monate später war die Anzahl der Leukocyten 129,000 (Myelocyten 25 %, polynukleäre Zellen 60 %, eosinophile 5 %). Die Grösse der Milz nahm kontinuierlich ab. Einen Monat später waren die Leukocyten 44,360 (Myelocyten 20 %, polynukleäre Zellen 74 %). 2 Monate später betrug die Anzahl der roten Blutkörperchen 4,690,000, die der Leukocyten 7,894, der Hämoglobingehalt 95. — Das Allgemeinbefinden war besonders gut. Die Milz ging bis zum Rippenrande.

Der Leukämiefall, der von GROSH und STONE[1]) publiziert wurde, ist gleichfalls von myelogener Natur. Die Milz erstreckte sich nahezu ganz hinunter bis zur Symphyse und erreichte die Mittellinie am Nabel. Der Hämoglobingehalt war 40, die Anzahl der roten Blutkörperchen 2,600,000, die der weissen 940,000 (Myelocyten 34 %, polynukleäre Zellen 54 %, eosinophile 3,6 %). Es wurde Arsenikbehandlung eingeleitet und ca 7 Monate fortgesetzt, worauf Röntgenbestrahlung zur Anwendung kam. Nun war der Hämoglobingehalt 65, die Anzahl der roten Blutkörperchen 2,464,000, die der weissen 252,000 (Myelocyten 52 %, polynukleäre Zellen 41 %, eosinophile Zellen nahezu 3 %). Die Milz erstreckte sich eine Handbreit unterhalb des Nabels und einen Fingerbreit rechts von demselben, die Leber zwei Fingerbreit unter dem Rippenrande. Nach 3-wöchentlicher Röntgenbehandlung war die Anzahl der Leukocyten 52,600 (Myelocyten 21 %, polynukleäre Zellen 75 %, ganz wenige eosinophile). 2 Wochen später ist notiert: Pat. hat 20 Behandlungen mit Röntgen erhalten. Die Behandlung wird auf Grund entstandener Dermatitis unterbrochen. Die Milz reicht bis zum Nabel. Hämoglobingehalt 70, rote Blutkörperchen 3,578,000, weisse 11,600 (Myelocyten 2 %, polynukleäre Zellen 85 %). Pat. fühlte sich bedeutend besser. 3 Wochen später war die Milz noch etwas kleiner. Die Anzahl der Leukocyten 10,600. — Plötzlich nahmen die Kräfte des Pat. ab, und er starb an allgemeinem Marasmus. Bei der Sektion fand man die bei myelogener Leukämie gewöhnlichen Befunde. Leber und Milz waren vergrössert. In beiden Organen war die Bindegewebshyperplasie stark ausgesprochen. Das Knochenmark graurot. Keine leukämische Veränderungen in anderen Organen. Parenchymatöse Degeneration des Herzens und der Nieren.

KRONE[2]) bespricht in aller Kürze einen Fall von lienaler Leukämie, der bei Röntgenbehandlung sowohl subjektiv als objektiv bedeutend gebessert wurde. Die Milz wurde kleiner. Nach 17 Seancen war das Verhältnis zwischen weissen und roten Blutkörperchen 1 : 20, nachdem es 1 : 8 gewesen war. — Der Fall wird, wie es heisst, ausführlicher publiziert werden.

AHRENS[3]) Fall betraf einen 27-jährigen Mann mit bedeutendem Milztumor und einer Relation zwischen weissen und roten Blutkörperchen von 1 : 1. Die Krankheit hatte anderthalb Jahre gedauert und fing an, nachdem Pat. sich bei einer Militärübung einer starken Er-

---

[1]) Journal of amer. med. assoc. 1904.
[2]) Münch. Med. Wochenschrift 1904.
[3]) Ibidem.

kältung ausgesetzt hatte. In der letzten Zeit war allgemeine Schwäche und Mattigkeit eingetreten. Ausserdem lagen Digestionsstörungen, starker Lufthunger und Schmerzen im rechten Oberarm vor. Die Behandlung, welche eingeleitet wurde, bestand in Einnehmen von Arsenik, Inhalation von Sauerstoff und Röntgenbestrahlung. Die Milz wurde täglich ca 10 Min. bestrahlt, und die langen Röhrenknochen und das Sternum je 1 bis 2 Min. Bereits nach 20 Seancen war der Zustand so verbessert, dass Pat. lange Spaziergänge unternehmen konnte. Nach 25 Seancen war die Milz kleiner geworden, so dass sie die Mittellinie nicht überschritt, nach weiteren 10 konnte sie nur ganz eben unter dem Rippenrande palpiert werden, und nach der 50sten Seance konnte keine Milzvergrösserung nachgewiesen werden. Nach der 40sten Seance war das Verhältnis zwischen den weissen und den roten Blutkörperchen 1 ; 525. Die Knochenschmerzen schwanden im Verlauf der Behandlung. — Einen Monat nach Beendigung der Behandlung war bei vorgenommener Untersuchung das Blut normal. 10 Tage darauf kam Pat. zurück und berichtete, dass er kurz zuvor nach einem fünfstündigen anstrengenden Marsch stark erhitzt worden sei und sich erkältet und Stiche in der linken Seite gefühlt habe. Jetzt reichte die Milz wieder in die Fossa ilei hinunter. Das Blut bot keine augenscheinliche Veränderungen, aber 5 Tage später waren die weissen Blutkörperchen 22 mal zahlreicher als bei der nächst vorhergehenden Untersuchung. Röntgenbehandlung wurde eingeleitet, aber Pat. starb. Bei der Sektion fand man ausser der grossen leukämischen Milz leukämische Veränderungen in der Leber sowie im Knochenmark.

Auf dem Kongress in Grenoble dieses Jahres teilte BERGONIÉ[1]) einen Fall von allgemeiner Lymphosarcomatosis mit, der bei Röntgenbehandlung zu Genesung geführt hatte. Auf Grund des hohen Leukocytengehaltes im Blute (36,000) scheint mir, als sei der Fall eher zur Leukämie zu rechnen, welche Bemerkung gleichfalls in der Diskussion über den Fall gemacht wurde.

EHRLICH und LAZARUS[2]) teilten bekanntlich die leukämische Krankheitsgruppe in zwei Abteilungen, die lymphatische und die myeloide Leukämie, ein, eine Einteilung, die wohl die am allgemeinsten angenommene ist, wenn auch die Ansicht der Verf., dass die beiden Gruppen weit von einander getrennte Krankheiten sind, die nicht mehr gegenseitige Verwandtschaft haben als z. B. Typhus abdominalis und recurrens, keinen allgemeinen Anschluss gewonnen hat. Die behandelten Fälle gehören zu beiden Gruppen. Eine Verschiedenheit im Behandlungsresultat unter denselben scheint nicht vorzuliegen. In den meisten Fällen ist das therapeutische Resultat glänzend gewesen. Freilich führte AHRENS'[3]) Fall zum Tode nach einem Rezidiv, das ca einen Monat nach Beendigung der Behandlung eintrat, aber die einmal wiedererlangte Gesundheit hätte vielleicht bewahrt werden können, wenn Pat. den Rat des Arztes befolgt und sich vor Anstrengungen und Strapatzen in acht genommen hätte. GROSH und STONE's[3]) Fall ging

[1]) Archive d'électricité médicale 1904.
[2]) Die Leukämie, NOTHNAGEL's Spec. Path. und Therapie 1901.
[3]) l. c.

gleichfalls zum Exitus nach zeitweiliger Besserung. Der Fall war, wie aus dem zuvor Gesagten hervorgeht, von besonders graver Art. Dass die Behandlung kein so günstiges Resultat herbeiführte wie in mehreren anderen der eben beschriebenen Fälle, dürfte nach den Verf. auf dem Umstande beruhen, dass, wie die Sektion zeigte, eine starke Bindegewebshyperplasie in den leukämisch veränderten Organen eingetreten war. In einem früheren Stadium der Krankheit sind es nur die lymphoiden Zellen, die hyperplastisch sind, und diese können durch die Röntgenstrahlen vernichtet werden.

LAZARUS[1]) sagt in seinem Werke über die myeloide Leukämie: »Die Prognose ist eine absolut schlechte. — — — Die myeloide Leukämie ist unheilbar; in verhältnismässig kurzer Frist, durch keinerlei therapeutische Massnahme aufhaltbar, führt sie zum Tode.» Und bei der lymphatischen Leukämie ist die Prognose nahezu ebenso elendig, wenn es auch einen und den andern Fall gibt, der in frühem Stadium zu Genesung geführt hat. Es hat den Anschein, als sollten diese Ansichten von der Unheilbarkeit der Leukämie nicht länger Gültigkeit haben. Es scheint, als besässen wir in den Röntgenstrahlen ein Mittel, und zwar ein energisch wirkendes solches, gegen diese Krankheit. Es ist freilich zu früh, um im gegenwärtigen Augenblick ein entscheidendes Urteil über den Wert der Behandlungsmethode fällen zu können. Aber die erzielten Resultate fordern auf und ermuntern zu neuen Versuchen und Beobachtungen. Tatsache ist, dass es kein anderes Mittel gibt, das in irgend einem Falle eine so rasche und durchgreifende Verbesserung hat zuwegebringen können, wie die Röntgenstrahlen in den vorliegenden. Dass die gleichzeitig angewendete Arsenik- und Eisentherapie eine grössere, wenn überhaupt irgend welche Rolle gespielt hat, ist kaum glaublich angesichts der Erfahrung, die man von Behandlung in analogen Fällen hat; in meinem Falle, wo das Arsenik, kurz nachdem die Röntgenbestrahlung eingeleitet worden war, ausgesetzt wurde, schritt die Besserung nichts desto weniger fort.

Betreffs des Dauerresultates der Behandlung wissen wir noch wenig, da die Methode nur so kurze Zeit in Gebrauch gewesen ist. SENN's[2]) einer Fall, der Anfang 1903 behandelt wurde, war Ende März dieses Jahres bei guter Gesundheit. Sein zweiter Fall hatte ca $^3/_4$ Jahre nach Beendigung der Behandlung ein gelindes Rezidiv bekommen, so dass von neuem zur Röntgenbestrahlung gegriffen wurde und zwar mit Erfolg. AHRENS'[3]) Vorschlag, dass die behandelten Patienten sich ein bis zwei Mal monatlich einer Röntgenbestrahlung unterwerfen sollen, scheint mir wohlbedacht zwecks Vermeidung eventuellen Rezidives.

So lange wir das Wesen der Leukämie und die Faktoren, die die abnorme Blutzusammensetzung zuwegebringen, nicht kennen, ja, so lange wir nicht einmal die normale Blutbildung kennen, ist es unmöglich, eine befriedigende Erklärung des Heilungsprozesses zu geben. AHRENS[3]) sucht die Sache durch die Annahme zu deuten, dass die

[1]) l. c.
[2]) GROSH & STONE, l. c.
[3]) l. c.

Leukämie eine Infektionskrankheit sei, deren Virus durch die Röntgenstrahlen getötet wird. Und als vornehmlichste Stütze für seine Ansicht führt er die akuten Leukämiefälle an. Freilich hat diese Ansicht, die zuerst von LÖWIT dargelegt wurde, vieles für sich, aber — sie ist eine Hypothese und nichts anderes. Das gleiche ist der Fall mit der allgemein üblichen Anschauung, dass Veränderungen in dem lymphoiden Apparat, d. h. in Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen, das Primäre bei der Krankheit sei, und dass an diesen Stellen eine Überproduktion von weissen Blutzellen stattfinde, welche alsdann sekundär das Blut überschwemmen, eine Ansicht, die von anderen, z. B. LEUBE,[1]) dahin modifiziert worden ist, dass ausserdem eine Reduktion in der Reife der weissen Blutzellen (d. h. dem Übergange der mononukleären Elemente in polynukleäre) und in deren weiterem Verbrauch und Zerfall im Organismus eingetreten ist. Und dann — um noch eine Hypothese zu erwähnen — haben wir BANTI's Ansicht, dass die weissen Blutzellen bei der Leukämie Geschwulstzellen sind. Gewöhnlich wachsen ja die Tumoren in die festen Gewebe hinein; hier wächst die Neubildung so zu sagen in ein flüssiges Gewebe, in das Blut hinein. — Hier ist nicht der Platz auf eine Erwägung dieser verwickelten Fragen näher einzugehen, die ja auf jeden Fall gegenwärtig nicht über den Standpunkt des theoretischen hinauskommen.

Es gibt indessen einen Weg, auf welchem man — nicht völlige Klarheit in der Sache, aber doch wenigstens etwas nähere Kenntnis von der Art und Weise gewinnen kann, in der die Röntgenstrahlen in diesbezüglichen Fällen auf den Organismus einwirken, nämlich durch Tierexperimente.

HEINEKE[2]) hat jüngst Bericht erstattet über interessante Beobachtungen betreffs der Einwirkung der Röntgenstrahlen auf das lymphoide Gewebe. Er hatte früher gefunden, dass weisse Mäuse und Meerschweinchen nach intensiver Röntgenbeleuchtung, für erstere zwischen 5—19 Stunden wechselnd, für letztere zwischen 15—30 Stunden, verteilt auf 5—10 Tage, fast immer binnen 6—10—14 Tagen starben. Nach 1—2-tägiger Beleuchtung trat rapide Abmagerung, Weigerung Nahrung aufzunehmen, später Diarrhöe, Coma und schliesslich Exitus ein. Bei der Sektion fand man als einzige nachweisliche Organveränderung eine sehr kleine Milz, dunkel von Farbe. Die histologischen Veränderungen bestanden vorwiegend in excessiver Pigmentvermehrung und ferner im Schwinden der Milzfollikel und Rarefizierung der Pulpazellen, und nach Meinung des Verf:s lag die Todesursache in einer Zerstörung der roten Blutkörperchen, wodurch sekundär die erwähnte Pigmentierung entstanden war. — Bei seinen jüngsten Untersuchungen fand HEINEKE, dass Zerfall der Follikelzellen bereits einige Stunden nach einer Bestrahlung von 10—20 Min. eintrat und nach 8—12 Stunden sein Maximum erreichte. Die Kerne in den Lymphocyten der Follikeln zerfielen und wurden von Phagocyten aufgenommen, die bald aus der Milz verschwanden. Nach ca 24 Stunden waren grössere oder

[1]) Spezielle Diagnose d. inn. Krankheit 1898.
[2]) Münch. med. Wochenschrift 1903 und 1904.

kleinere Reste der Follikeln übrig, je nach der Intensität der Beleuchtung. Analoge Veränderungen traten in den Lymphdrüsen, in den Darmfollikeln, im Knochenmark und bei jungen Tieren auch in der Thymus ein. Aus diesen Experimenten scheint hervorzugehen, dass die Röntgenstrahlen während der ersten Stunden einen elektiven Einfluss auf das Lymphgewebe haben. Die stattgehabten Veränderungen waren nicht irreparabel, denn bei Tieren, die nach 10—14 Tagen getötet wurden, war kein Zerfall zu verspüren. Aus Anlass dieser Experimente, auf deren nähere Details ich hier nicht eingehen kann, schlägt Verf. ohne vorherige Kenntnis von den vorgenommenen therapeutischen Versuchen vor, die Röntgenstrahlen bei krankhaften Veränderungen im lymphoiden Apparat, bedingt durch pathologisch gesteigerten Zuwachs oder pathologisch gesteigerte Funktion desselben, demnach bei Pseudoleukämie, Lymphosarkom, Leukämie und möglicherweise in den Fällen anzuwenden, wo man annehmen könne, dass eine abnorm grosse Thymus die krankhaften Symptome hervorrufe. Und das HEINEKE's unter experimentellem Gesichtspunkt gemachte Annahmen von der therapeutischen Einwirkung der Röntgenstrahlen in den vorliegenden Krankheitsgruppen sich zum grossen Teil als richtig erwiesen haben, geht aus dem oben Gesagten hervor.

SELDIN[1]) hat jüngst Untersuchungen über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf innere Organe veröffentlicht. Er gelangt zu Endresultaten, die mit denen HEINEKE's übereinstimmen. Seine Deutung von einigen Tatsachen ist doch verschieden. So meint er, dass wenn bei intensiver Beleuchtung der Tod eintritt, dies auf einer Läsion des zentralen Nervensystemes beruht, während HEINEKE den Tod als durch die Zerstörung der roten Blutkörperchen verursacht hält, wie im Vorhergehenden bereits erwähnt worden ist. — Es würde mich zu weit führen, auf SELDIN's interessanten Aufsatz, worin gleichwohl die Beobachtungen einer Mehrzahl anderer Forscher erwähnt sind, näher einzugehen, weshalb ich es mit dem nun Gesagten bewenden lasse.

Ich erwähnte soeben, dass diese Experimente möglicherweise in etwas wenigstens die therapeutischen Resultate der Röntgenstrahlen würden erklären können, über welche oben berichtet worden ist. Es liesse sich ja denken, dass durch die mit Hülfe derselben zuwegegebrachten Veränderungen im lymphoiden Apparat ein Redressement desselben stattfände, eine Zerstörung des hyperplastischen lymphoiden Gewebes, wodurch es zum Normalen zurückgeführt würde. Dass der Heilungsverlauf zum grossen Teil wenigstens hierdurch bedingt ist, ist nach meiner Meinung zweifelsohne der Fall. Aber ob dies der einzige Faktor ist, mit dem wir zu rechnen haben, darüber ist es bislang unmöglich sich zu äussern. Erst wenn das Wesen der Leukämie erklärt ist, können wir hoffen den Heilungsprozess näher zu erforschen und aufzufassen.

Mir scheint, als müsse man bei dem ätiologisch dunklen Morbus Banti Röntgentherapie versuchen. Die Erfahrung hat gelehrt, dass durch Milzexstirpation die Gesundheit wiedererlangt werden kann. Ich

[1]) Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, 1904.

verweise auf die Darlegung von der Krankheit, die E. ASPELIN[1]) neuerdings erteilt hat. Sollte nicht durch die Röntgenstrahlen ein Zurückbringen der Milz auf normale Verhältnisse, resp. eine Vernichtung der Krankheitsursache geschehen, und diese demnach an die Stelle des Messers des Chirurgen treten können?

Nach der seither üblichen Auffassung von der perniziösen Anämie als einer Krankheit in den blutbildenden Organen könnte es nahe liegen zu meinen, dass auch diese in das Gebiet der Röntgentherapie fallen könne. In Professor EDGREN's Abteilung im Seraphimerlazarett sind zwei typische Fälle von dieser Krankheit mit Röntgen behandelt worden. Aber trotz mehrwöchentlicher täglicher Behandlung ist die Krankheit doch fortgeschritten und keinerlei therapeutische Einwirkung der Strahlen zu bemerken gewesen. Ich kann nicht umhin, in diesem Zusammenhang die kürzlich von GRAWITZ[2]) ausgesprochene Auffassung zu erwähnen, dass die perniziöse Anämie keine Krankheit sui generis in den blutbildenden Organen sondern ein infolge von enterogenen Toxinen entstandener Symptomkomplex ist. Hierauf näher einzugehen liegt ausserhalb des Rahmens dieser Arbeit, weshalb ich auf GRAWITZ' interessanten Aufsatz in der Frage verweise.

Prof. J. G. EDGREN (Stockholm). Da der von Dr. RODHE referierte Fall in meiner Abteilung im Königl. Seraphimerlazarett behandelt worden ist, habe ich Gelegenheit gehabt, denselben genau zu verfolgen. Ich kann die Darlegung, die von Dr. RODHE erteilt worden ist, in allen Teilen bestätigen und möchte nur die augenscheinliche Besserung betonen, die fast unmittelbar nach Beginn der Röntgenbehandlung zu stande kam. Von Tag zu Tag konnte man eine Verminderung der von Anfang an enorm vergrösserten Milz und bald auch Veränderungen im Blute, eine Verminderung der grossen Myelocyten und eine Vermehrung der polynukleären Leukocyten wahrnehmen, ferner eine allgemeine Verminderung der Anzahl der weissen Blutkörperchen neben einer Vermehrung der Anzahl der roten, so dass gegenwärtig die Zusammensetzung des Blutes als nahezu normal angesehen werden kann und die Milz kaum unterhalb des Brustkorbrandes zu fühlen ist.

Oberarzt H. KÖSTER (Gothenburg). Das Resultat der Behandlung in Dr. RODHES Fall ist ja wie es scheint sehr günstig und legt den Gedanken an einen Zusammenhang zwischen der Röntgenbestrahlung und dem Rückgang des leukämischen Prozesses nahe genug. Ich möchte doch vor allzu sanguinischen Hoffnungen bei Behandlung dieser Blutleiden warnen. Über die äusserste Ursache derselben kennen wir nichts, und man sieht nicht selten Fälle, in denen trotz aller Behandlung die Kräfte des Patienten mehr und mehr schwinden; plötzlich, wenn man schon alle Hoffnung aufgegeben, tritt ohne nachweisliche Ursache eine Wendung zum Besseren ein, und der Patient verlässt

[1]) Hygiea 1904.
[2]) Deutsche med. Wochenschrift 1904.

scheinbar genesen den Arzt, um nach kürzerer oder längerer Zeit wieder einen Rückfall zu bekommen, dem er gewöhnlich erliegt. Ich bin zu diesen Erörterungen veranlasst worden durch einen Fall von Pseudoleukämie mit grosser Milz, in dem Pat. bei Arsenikbehandlung immer schlechter wurde, aber eine unmittelbare Wendung zum Besseren mit gleichzeitigem Rückgang der Milz im Anschluss an Sauerstoffinhalationen eintrat. Nach 1 Jahre bekam Pat. ein Rezidiv, und diesmal blieben die Sauerstoffinhalationen ohne Wirkung. Auch in anderen ähnlichen Fällen haben die Inhalationen völlig versagt. Augenblicklich habe ich in meiner Klinik einen Fall von lymphatischer Leukämie unter Behandlung, in dem trotz 1-monatlicher Röntgenbehandlung keine Verbesserung des Zustandes zu konstatieren ist. Bei der sonstigen Hoffnungslosigkeit der Therapie ist aber natürlich ein Versuch mit Röntgenbestrahlung als relativ ungefährlich immerhin eines Versuches wert.

Doz. CLOPATT (Helsingfors). Ich erlaube mir, an den Herrn Vortragenden die Frage zu richten, ob er bei seiner Behandlung des Pat. harte oder weiche Röhren angewandt hat.

Dr. RODHE (Stockholm). Es wurden mittelharte Röhren angewandt.

Dozent CLOPATT (Helsingfors). Wenn es sich, wie in diesem Falle, darum handelt, innere Organe mit Röntgenstrahlen zu behandeln, ist, nach meiner Ansicht, Grund vorhanden harte Röhren anzuwenden. Strahlen aus weichen Röhren besitzen nicht genügende Penetrationskraft, um tief liegende Organe zu erreichen, und üben ausserdem einen bedeutend grösseren Reiz auf die Haut aus. Vielleicht war die Dermatitis, die Pat. bekam, dadurch entstanden, dass die Röhren zu weich waren. Ein Rohr von ungefähr 15 Cm. Funkenweite (je nach der Dicke der Gewebe, die durchstrahlt werden sollen) dürfte für innere Organe das Richtige sein.

Dr. STENBECK (Stockholm). Da ich gegenwärtig einen Fall mit vergrösserter Milz mit Röntgenstrahlen und Teslaströmen unter Behandlung habe, glaube ich denselben hier erwähnen zu müssen.

Pat., die nicht lange in Behandlung gewesen ist, ist bereits insofern besser geworden, als die Milz sehr bedeutend abgenommen hat[1]).

Im übrigen ist sie so herabgekommen, dass ich beinahe daran zweifle, die Behandlung konsequent durchsetzen zu können, weil ja in einem derartigen Falle eine ambulatorische Behandlung weit schwerer durchzuführen ist als eine Krankenhausbehandlung, wo der Patient nicht so viel mit Transport u. dgl. angestrengt zu werden braucht.

Bei dieser Gelegenheit kann ich nicht umhin, meine Freude darüber zu bekunden, zu finden, dass die Hrr. inneren Klinici anzufangen

---

[1]) Zur Korrektur. $^{27}/_{5}$ jetzt beinahe normal. Die Haut sehr stark pigmentiert. Kein Geschwür. Pat. fühlt sich viel besser.

scheinen, den nach meiner Meinung allzu reservierten Standpunkt, den sie seither der Radiotherapie gegenüber eingenommen haben, aufzugeben.

Oberarzt THURE HELLSTRÖM (Stockholm). **Morbilli und Diphtherie.**

Dass zwei oder mehrere Infektionskrankheiten verschiedener Art gleichzeitig oder in kurzer Aufeinanderfolge ein und dasselbe Individuum treffen können, ist eine keineswegs ungewöhnliche Erscheinung. Manche Infektionskrankheiten haben eine gewisse Neigung für andere ansteckende Krankheiten zu prädisponieren. In einem Falle ist eine derartige Kombination ohne eine ernstere Bedeutung, während in anderen Fällen ein Eintreffen mehrerer Krankheiten der erwähnten Art von den schwersten Folgen für den, der davon betroffen wird, begleitet sein kann.

Von einer ganz besonderen Bedeutung kann oft sein, welche Infektionskrankheit die vorhergehende und welche die nachfolgende ist. Die eine Krankheit scheint in einer für den Kranken besonders ungünstigen Weise ihn für die neue Krankheit in ihren schwereren Formen empfänglich zu machen, während die Krankheiten, wenn sie ihn in entgegengesetzter Ordnung treffen, keineswegs dieselbe Gefahr für ihn herbeiführen.

Zwei Infektionskrankheiten, die nicht selten auf einander folgen, sind Morbilli und Diphtherie, und in Bezug auf diese beiden Krankheiten gilt gerade, was hier vorstehend gesagt wurde, dass die Prognose sich ganz verschieden stellt, je nachdem welche der Krankheiten die zuerst auftretende ist, und möglicherweise auch in welchem Stadium der ersteren Krankheit die sekundäre Infektion hinzutritt.

Rücksichtlich der Neigung der beiden Krankheiten dieselbe Person gleichzeitig oder nach einander anzugreifen, sind die Ansichten bei denjenigen, die auf diesem Gebiet geforscht haben, nicht völlig übereinstimmend.

Die Neigung der Masern, einen katarrhalen Zustand in den Luftwegen zu erzeugen, ist ja allgemein beobachtet worden, und dieser katarrhale Zustand gehört ja so zu sagen zu den Kardinalsymptomen bei diesem Übel. Der Katarrh kann mit verschiedener Intensität auftreten und Symptome von verschiedener Stärke erzeugen, oft bald vorübergehend, bisweilen aber von schwererer Beschaffenheit. Oft genug wird ausser anderem eine Affektion des Larynx beobachtet, die sich als eine Verschleierung der Stimme oder in noch höherem Grade als stärkere Heiserkeit und Husten offenbart, der einen schmetternden Charakter annimmt, da er ganz dem ähnlich ist, den man bei Croup zu hören bekommt, von alters her bekannt und stets denjenigen Befürchtungen einflössend, die verstehen, von welch gefährlicher Bedeutung er sein kann. In den allergewöhnlichsten Fällen gehen die nun geschilderten Symptome von den Luftwegen nach kurzer Zeit vorüber ohne Folgen zu hinterlassen. Aber es gibt auch eine andere Form von Laryngitis bei Masernpatienten, die entweder im Verlauf der Krankheit oder in unmittelbarem Anschluss an dieselbe auftritt, eine

Laryngitis von weit schwererer Art, die bei Lebzeiten Symptome von Croup gibt und bei den Sektionen der besonders häufig tödlich verlaufenden Fälle den Larynx mit Membranen ausgefüllt zeigt. Diese Membranen haben sich meistens weit hinunter durch Trachea und Bronchien hinunter in die feineren Verzweigungen dieser letzteren fortgesetzt.

Betreffs der Natur dieser membranösen Laryngiten bei und nach Morbilli haben sich verschiedene Auffassungen geltend gemacht. Es hielt sich in der vorbakteriologischen Zeit ja im allgemeinen sehr schwer, das Verhältnis zwischen Diphtherie och Croup klarzumachen. Davon zeugen die verschiedenen Erklärungen hierüber, die von damaligen Verfassern abgegeben worden sind. Noch schwerer schien es den Croup erklären zu können, der nach den Masern auftrat, ein Croup, der bösartiger zu sein schien als der, der bei der gewöhnlichen Diphtherie beobachtet werden konnte, und um so schwerer zu erklären war, als er oft auftrat, ohne dass die geringsten Symptome vom Rachen bei diesen Patienten zu entdecken waren. Man sah sie Affektionen in den Luftwegen unterliegen, die sich bei den Sektionen ganz von den Stimmbändern bis hinunter in die feinsten Bronchien mit Membranen gefüllt zeigten.

Dass die Masern für diese membranösen Laryngo-Tracheo-Bronchiten zu prädisponieren schienen, war wohl klar, aber dass dieses Übel auf einer diphtheritischen Infektion beruhte, war keineswegs ebenso klar. Wenigstens wurde sie VON JÜRGENSEN nicht so gedeutet, der in seiner Monographie über Morbilli als seine Meinung aussprach, dass diese Krankheit keine Prädisposition für Diphtherie bewirke.

HENOCH macht schon in früheren Auflagen seiner Lehrbücher auf die grosse Gefahr aufmerksam, die nicht selten Masernpatienten durch Hinzutreten von Croup droht. Er bespricht mit seiner bekannten Beobachtungs- und Schilderungsgabe mehrere Fälle von Morbilli, wo sowohl bei bewerkstelligter Tracheotomie als auch noch häufiger bei Sektionen nach tödlich verlaufenden Fällen von Croup membranöse Abgüsse von Trachea und Bronchien nachgewiesen wurden. Er bemerkt, dass diese Komplikationen mit Croup bei Masernpatienten ohne jegliche diphteritische Rachenaffektion gewöhnlich gewesen sei. Es war ihm nicht möglich ohne Zuhülfenahme der Bakteriologie einen bestimmten Artenunterschied zwischen den verschiedenen Formen von Infektion zu machen. Dank der Bakteriologie ist es nunmehr leicht bestimmt sagen zu können, dass die meisten Fälle von solcher Beschaffenheit, wie sie HENOCH geschildert hat, auf Infektion mit dem KLEBS-LÖFFLER'schen Bazillus beruhen und demnach diphteritischer Natur sind. HENOCH erwähnt auch seine Beobachtung von Rachendiphterie als Komplikation zu den Masern, ohne dass irgendwelche Croupsymptome sich zeigen.

Unter früheren deutschen Publikationen in dieser Sache nach der Entdeckung des Diphteriecontagiums sei POLACK erwähnt, der im Deutsch. Archiv f. klin. Medizin im Jahre 1895 über 3 Fälle von »sogenanntem Maserncroup» berichtet, die er durch KLEBS-LÖFFLER'sche Bazillen verursacht fand.

BAGINSKY sagt, dass Masern und Diphtherie zu jedem Zeitpunkt ihres resp. Verlaufes mit einander kombiniert werden können: die Masern folgen auf Diphtherie oder umgekehrt, oder beide treten gleichzeitig auf. B. macht auch darauf aufmerksam, wie Masernpatienten, die diphtheritisch infiziert worden sind, die grösste Gefahr laufen durch die Tendenz des krankhaften Prozesses, sich in die Luftwege hinunter auszubreiten und Croup und entzündliche Zustände in der Lunge zuwegezubringen. Die sich der Diphtherie beigesellenden Masern zeigen nach BAGINSKY häufig bösartige Hämorrhagien und septische Exanthemformen. Die Franzosen RILLIET et BARTHEZ, ARCHAMBAULT, SANNÉ schildern ihre Beobachtungen von dem Auftreten des Croups im Zusammenhang mit Morbilli während des Verlaufes derselben oder in der Rekonvaleszenz nach denselben, und bereits ehe die Bakteriologie die Natur des diphtheritischen Ansteckungsstoffes aufgeklärt hatte, hatten sie die Fälle von postmorbillösem Larynx-Croup, die ihnen in der Praxis begegnet waren, unter Diphtherie einrangiert.

In ihren grundlegenden Arbeiten von der Bedeutung des KLEBS-LÖFFLER'schen Bazillus für die Ätiologie der Diphtherie erwähnen ROUX und YERSIN ihre Befunde dieses Bazillus bei Morbillipatienten. Und in den ersten Publikationen über die Serumbehandlung gegen Diphtherie von ROUX, MARTIN und CHAILLON wird als ein bekanntes und prognostisch ungünstiges Verhältnis erwähnt, wenn Diphtherie als Komplikation der Masern auftritt, vor allem gefährlich auf Grund ihrer Neigung ihren Sitz im Larynx und den übrigen Respirationsorganen zu nehmen.

Die membranöse postmorbillöse Laryngitis ist Gegenstand immer grösserer Aufmerksamkeit geworden, nicht nur unter deutschen, österreichischen und französischen sondern auch unter englischen und amerikanischen Ärzten. Es sind eigentlich Pediatrici gewesen, die derselben ihre Aufmerksamkeit gewidmet haben. Die natürliche Ursache davon ist wohl die gewesen, dass es eigentliche Epidemiekrankenhäuser, so viel ich weiss, wenigstens in Deutschland, Österreich und Frankreich, nicht gibt, sondern die von epidemischen Infektionskrankheiten, speziell Diphtherie und Scharlachfieber, heimgesuchten Patienten dort in separaten Zimmern oder Abteilungen der Krankenhäuser oder Kinderhospitäler der resp. Länder behandelt werden.

Anfang des Jahres 1900 war der postmorbillöse Croup Gegenstand einer Diskussion in la Societé de pédiatrie in Paris, und in der deutschen Naturforscherversammlung in Hamburg 1901 wurde er auch in dem Vortrag »Über den gegenwärtigen Stand der Intubation» besprochen, mit welchem v. BÓKAY die Diskussion über die Behandlung von Croup einleitete, die in der pediatrischen Sektion der Versammlung als Diskussionsthema aufgestellt worden war.

Dass der postmorbillöse Croup in der überwiegenden Anzahl Fälle durch Infektion mit dem KLEBS-LÖFFLER'schen Bazillus verursacht werde, wurde in diesen Diskussionen als eine auf Grund zahlreicher Beobachtungen bewiesene Wahrheit dargelegt, und es wurde nicht so viel hierüber diskutiert, als vielmehr über die Behandlung des Lei-

dens. Es galt zu entscheiden, ob Tracheotomie oder Intubation bei der Larynxstenose zu bevorzugen sei.

In der amerikanischen medizinischen Literatur findet sich in The Boston med. and surg. Journal, Juli 1901, ein Aufsatz von BLAKELY und BURROWS über »Diphteria as a complication of measles», worin 157 während $2^1/_2$ Jahren im Bostoner Hospital behandelte Patienten geschildert werden, die gleichzeitig an Masern und Diphtherie krank gewesen sind. Mit Ziffern wird hier gezeigt, wie die an Morbilli + Diphtherie leidenden Patienten häufiger einer Komplikation mit Croup ausgesetzt waren als die Diphtheriepatienten, die nicht Morbilli gehabt hatten, und wie das Behandlungsresultat im allgemeinen bei diesen von der Doppelinfektion heimgesuchten schlechter war als bei den anderen Patienten.

In Archives de Médecine des Enfants (1903) hat Dr. R. LINSBAUER, Assistenzarzt am Kinderhospital Stéphanie in Budapest, einen sehr verdienstvollen Aufsatz: »La laryngite pseudo-membraneuse compliquant la rougeole» veröffentlicht, worin er über 50, während der Jahre 1891—1900 in dem genannten Krankenhause behandelte Fälle von postmorbillösem Croup berichtet. Er fasst das Übel als in den allermeisten Fällen (16 von 17) von Diphtherie abhängig auf.

Das Krankenmaterial, das meinen Beobachtungen betreffs Morbilli und Diphtherie zu Grunde liegt, ist in der 10-Jahresperiode 1894—1903 gesammelt worden. Während dieser Jahre wurden im Stockholmer Epidemiekrankenhause insgesamt 229 Patienten behandelt, die an diesen Krankheiten entweder gleichzeitig oder in unmittelbarer Aufeinanderfolge gelitten haben. Von diesen Patienten litten 112 an den Masern, die durch hinzutretende Diphtherie kompliziert wurden, während 117 Diphtheriepatienten waren, die später im Verlauf der Diphtherie an den Masern erkrankten. Was die Diagnose der resp. Krankheiten betrifft, so ist in allen Fällen die Diphtherie durch Darstellung in Kulturen der KLEBS-LÖFFLER'schen Bazillen bestimmt worden. Einige Fälle von membranöser Laryngitis mit Croup nach den Masern, die im Krankenhause behandelt worden sind, wo aber diese Bazillen nicht nachgewiesen werden konnten, sind nicht mitgenommen worden, sondern diese werden weiter unten besonders besprochen werden. Der Ansteckungsstoff der Masern ist uns freilich unbekannt, aber die charakteristischen Anzeichen dieser Krankheit sind ja im allgemeinen von der Beschaffenheit, dass ein Zweifel über die Diagnose in den Fällen, wo solche gestellt wurde, nicht vorhanden war.

Als Regel hat bis in die letzten Jahre (1903—1904) hinein gegolten, dass Masernpatienten im Stockholmer Epidemiekrankenhause nicht entgegengenommen worden sind, um für diese ihre Krankheit Pflege zu erhalten. Hier sind nur solche Masernpatienten aufgenommen worden, die ausserdem an einer anderen Krankheit gelitten haben, die Behandlung im Epidemiekrankenhause erforderlich machte, vor allem Diphtherie. Die Masernpatienten, die an Diphtherie erkrankt

sind und in diesem meinem Bericht besprochen werden, sind also draussen in der Stadt, in ihren resp. Häusern oder in anderen Krankenpflegeanstalten, mit Diphtherie angesteckt worden und eigentlich der letzteren Krankheit wegen nach dem Epidemiekrankenhause transportiert worden.

Ich möchte in diesem Zusammenhang erwähnen, dass es aus eben diesen Gründen in manchen Fällen mit gewissen Schwierigkeiten verknüpft gewesen ist, den Tag der Erkrankung an der einen oder anderen Krankheit bestimmt anzugeben. Aus den gleichen Gründen ist es mir natürlich auch nicht möglich gewesen eine Art Statistik darüber zu errichten, wie viele von denen, die an Morbilli erkrankt waren, später an Diphtherie erkrankt sind. LINSBAUER gibt in seinem vorerwähnten Aufsatz an, dass im Stéphanie-Krankenhause in Budapest unter während der Jahre 1891—1900 behandelten 547 Masernpatienten 50 Stück an Larynxdiphtherie Leidende und ausserdem 18 an Diphtherie Leidende beobachtet wurden, ohne dass bei ihnen der Larynx affiziert wurde. Ob einige von diesen ihre Komplikation in den resp. Masernabteilungen des Krankenhauses erhalten haben, geht aus seinem Aufsatz nicht hervor, aber dass dies in der Tat der Fall gewesen ist, glaube ich aus Anlass einiger Ausdrücke darin vermuten zu können.

Von POTJECHIN wurde vom Kinderhospital St. Wladimir in Moskau erwähnt, dass von 372 Masernpatienten 44, d. h. 11,8 Proz., von Diphtherie ergriffen worden sind.

Was meine Diphtheriepatienten anbelangt, die an den Masern erkrankt sind, so besteht der allergrösste Teil derselben aus solchen, die im Epidemiekrankenhause wegen Diphtherie behandelt wurden, und sich hier die sekundäre Infektion zugezogen haben. Solche Ereignisse sind leider nicht zu vermeiden. Die Inkubationszeit der Masern ist bekanntlich relativ lang, 12—14 Tage, und bei vielen Diphtheriepatienten, die im Krankenhause eingetroffen und in die betreffenden Diphtherieabteilungen aufgenommen worden sind, ohne irgendwelche sichtbare Anzeichen von irgend einer anderen Krankheit, hat sich nach kurzem Krankenhausaufenthalt herausgestellt, dass sie auch eine Maserninfektion mit sich führten. Wenn die Anzeichen der Masern schliesslich zu Tage getreten sind, ist es zu spät gewesen an eine Art Isolierung zu denken, obwohl eine solche freilich in einer Menge von Fällen ohne Erfolg vorgenommen worden ist. Diejenigen, die ihre Masern mit sich geführt hatten, waren bereits dazu gelangt, ihren Kameraden in den Krankensälen die Ansteckung mitzuteilen, und auf diese Weise haben wir die relativ grosse Anzahl von Patienten erhalten, die nach Diphtherie an den Masern erkrankt sind.

Für diese letzteren Patienten ist es leichter als für die zuvor erwähnten gewesen, den Tag der Erkrankung an den resp. Krankheiten, insonderheit natürlich den Masern, zu bestimmen.

Aus der folgenden Tabelle ist ersichtlich, während welcher Jahre die verschiedenen Krankheitsfälle aufgetreten sind:

Im Jahr.	An Diphtherie nach Morbilli erkrankten.	An Morbilli nach Diphtherie erkrankten.
1894	32	13
1895	8	—
1896	1	—
1897	1	1
1898	16	21
1899	27	42
1900	4	18
1901	13	4
1902	5	7
1903	5	11
Summe	112	117

Wir werden nun das Material unserer Untersuchungen in zwei Abteilungen einteilen, deren eine die in der ersten der beiden zunächst hier vorstehend eingefügten Tabellen verzeichneten Patienten, d. h. die Patienten aufnimmt, die nach Morbilli Diphtherie erhalten haben, die andere diejenigen umfassend, die in der zweiten Tabelle verzeichnet sind, d. h. solche Diphtheriepatienten, die sich Morbilli zugezogen haben.

Abt. I. Diphtherie nach Morbilli.

Unter den in der ersten Tabelle aufgeführten 112 Masernpatienten, die sich Diphtherieansteckung zugezogen haben, trat diese Infektion bei der allergrössten Mehrzahl mit Affektionen von den Luftwegen auf und bewirkte bei denselben eine membranöse Laryngitis, einen tatsächlichen Croup. Nicht weniger als 98 von ihnen, d. h. 87,5 Proz., sind als Croup rubriziert worden, während bei 14 von ihnen, d. h. 12,5 Proz., die diphtheritischen Symptome sich an den Rachen oder die Nase hielten und den Larynx oder die übrigen Luftwege nicht affizierten oder diese Organe wenigstens nicht in so hohem Grade angriffen, dass die Diagnose Croup gestellt werden konnte. Um diese Diagnose zu stellen, ist nämlich stets eine wirkliche Schwierigkeit in der Atmung, deutliche Einziehungen, vorausgesetzt worden.

Aus den soeben hier vorstehend angegebenen Ziffern geht deutlich hervor, dass, wenn ein Masernpatient sich Diphtherie zuzieht, er ganz besonders Gefahr läuft, dass die neue Krankheit seine Luftwege angreifen wird. In diesen ist durch den von dem Ansteckungsstoff der Masern erzeugten katarrhalen Zustand der Boden bereitet für die

neuen Bazillen, die hier einen für ihre Existenz vorzüglichen Boden finden.

Von LINSBAUER's 68 Fällen von postmorbillöser Diphtherie waren 50, d. h. 73,53 Proz., Fälle von Larynxdiphtherie, während 18, d. h. 26,47 Proz., an Diphtherie in anderen Formen ohne Affektion des Larynx litten. Von BLAKELY und BURROWS, 157 Fällen im Bostoner Hospital bekamen 52 Proz. Croup. Dass es für die Patienten ein höchst wesentlicher Unterschied ist, ob die Diphtherie ihren Sitz in den Luftwegen nimmt oder diese in Ruhe lässt, geht mehr als gut aus dem hervor, was hier nachstehend gesagt werden wird.

Nach dem Alter und dem Ausgang der Krankheiten verteilen sich die 112 Patienten wie folgt:

	Diphtherie + Croup nach Masern.		Diphtherie ohne Croup nach Masern.	
	Genesen.	Gestorben.	Genesen.	Gestorben.
Unter 1 Jahr	1	4	—	—
1—2 Jahre	8	19	3	1
2—3 »	3	16	2	—
3—4 »	4	9	2	—
4—5 »	3	3	—	—
5—6 »	6	6	1	—
6—7 »	3	2	2	—
7—8 »	7	1	2	—
8—9 »	—	1	—	—
9—10 »	2	—	—	—
über 10 »	—	—	1	—
Summe	37	61	13	1

Aus diesen Tabellen erhellt, dass die überwiegende Anzahl der betreffenden Patienten aus Kindern unter 6 Jahren bestand; nicht weniger als 91 von sämtlichen 112, d. h. 81,25 Proz., waren derartige kleine Patienten.

Die überwiegende Anzahl Masernpatienten fällt wohl im gewöhnlichen Falle innerhalb dieser Altersklassen, so dass ja nichts besonders Bemerkenswertes darin liegt, dass die grösste Anzahl derjenigen, die von Komplikationen oder hinzutretenden Krankheiten betroffen werden, auch unter ihnen am grössten ist.

Prüfen wir, wie sich die Anzahl der Todesfälle unter denjenigen stellt, die nach den Masern an Diphtherie erkrankt sind, so finden wir, dass unter diesen 112 62 Todesfälle eingetroffen sind. Aber bei näherer Prüfung der Tabellen sehen wir, dass zwischen beiden ein in der Tat wesentlicher Unterschied obwaltet. Unter den in der ersten Tabelle aufgeführten Crouppatienten trafen nicht weniger als 61 Todesfälle ein, während sich in der zweiten Tabelle nur 1 Todesfall angegeben findet.

Bei Durchsicht des im Krankenhause geführten Journals über die in der 2ten Kolonne aufgeführten Patienten, deren Krankheit einen tödlichen Verlauf nahm, stellt sich heraus, dass es ein kleines 1-jähriges zartes und elendes Kind war, das nach Morbilli von Diphtherie angegriffen worden war. Infolge von Lähmung der Herztätigkeit führte der Krankheitsfall zum Tode. Die übrigen 13 in dieser Kolonne aufgeführten Patienten überstanden ihre Doppelinfektion glücklich, obwohl unter ihnen mehrere Fälle von schwer gearteter Diphtherie vorkommen. Alle diese 14 Fälle von Rachendiphtherie nach Masern kamen in und nach 1897 vor, also nach Einführung der Serumbehandlung, und alle wurden einer kräftigen Serumbehandlung unterzogen. In dem einen Falle, der tödlich verlief, brauchte doch der Behandlung keine Schuld beigemessen zu werden. Der an und für sich schwächliche Patient hatte keine Widerstandsfähigkeit gegen eine einigermassen schwere Infektion, welcher Art dieselbe auch gewesen wäre, und der Umstand, dass seiner Diphtherie Morbilli vorausgegangen war, spielte wohl keine bedeutende Rolle in Bezug auf den Ausgang, der sicher unter allen Umständen derselbe geworden wäre.

Die 14 nun erwähnten Patienten hatte die Diphtherieinfektion an folgenden Tagen nach Ausbruch des Exanthems getroffen:

am	1sten	Tage	1 Patient
»	2ten	»	2 »
»	3	»	2 »
»	4	»	2 »
»	5	»	1 »
»	6	»	2 »
»	7	»	4 »

Als Schlussfolgerung beim Anblick des glücklichen Ausganges von 13 in der zweiten Kolonne der vorstehenden, hier nun besprochenen, Tabelle aufgeführten Fälle dürfte man, selbst wenn die Anzahl der Fälle nicht so sonderlich gross ist, doch, und vor allem, wenn man den Ausgang der in der danebenstehenden Kolonne aufgeführten Fälle vergleicht, aussprechen können, dass eine Diphtherieinfektion, die einen Patienten, der die Masern hat oder Rekonvalescent nach dieser Krankheit ist, keine schlechtere Prognose herbeizuführen braucht, als wenn die Masern nicht mit gewesen wären, vorausgesetzt, dass die Diphtherie nicht die Luftwege angreift und dem Patienten rechtzeitig die nötige Behandlung zu Teil wird.

Wie bereits gesagt ist, zeigten sich unter denen, die während oder nach Morbilli an Diphtherie mit nachfolgendem Croup erkrankt waren, besonders traurige Resultate mit Rücksicht auf Verlauf und Ausgang der Krankheit. Von den 98 in der ersten Kolonne der hier vorstehenden Tabelle aufgeführten derartigen Patienten waren es nur 37

oder 37,76 Proz., die die sekundäre Infektion überstanden, während 61 oder 62,24 Proz. davon zu Grunde gingen. Sehen wir nach, in welchen Altersklassen die Meisten Todesfälle eintrafen, so sehen wir, dass nicht weniger als 57, d. h. 93,44 Proz., von allen unter den kleinen Kindern unter 6 Jahren eintrafen. Je jünger der Patient gewesen ist, desto verhängnisvoller hat sich für ihn die hinzutretende Krankheit gezeigt. Mit steigendem Alter haben die Aussichten auf Genesung zugenommen.

Wollen wir kennen lernen, an welchem Tage im Verlaufe der Masern die Diphtherieinfektion mit Croupsymptomen auftrat, so ist derselbe aus nachstehender Tabelle ersichtlich. Derjenige Tag ist hier aufgeführt, in Übereinstimmung mit was LINSBAUER getan hat, wo die Larynxstenose die Höhe erreicht hatte, dass ein operativer Eingriff nötig wurde, oder für die Fälle, die keine Operation nötig machten, wo die Stenose am stärksten ausgeprägt war.

Nach dem Auftreten des Masernexanthemes zeigte sich Diphtherie mit Croup:

am	1sten	Tage	bei	2	Patienten
»	2ten	»	»	5	»
»	3	»	»	8	»
»	4	»	»	14	»
»	5	»	»	8	»
»	6	»	»	12	»
»	7	»	»	17	»
»	8	»	»	5	»
»	9	»	»	2	»
»	10	»	»	2	»
»	11	»	»	2	»
»	12	»	»	1	»
»	13	»	»	2	»
»	14	»	»	4	»
»	18	»	»	1	»
»	20	»	»	2	»
»	21	»	»	4	»
nach	3	Wochen	»	7	»

Wie aus dieser Tabelle ersichtlich ist, ist es nicht möglich von irgendwie bestimmten Tagen während der Masern zu sprechen, die besonders als solche aufgefasst werden können, wo der diphtheritische Prozess geneigt wäre sich als Croup zu manifestieren. Gegen das und am Ende der ersten Woche des Verlaufes der Masern haben wir hier die zahlreichsten Fälle von Croup auftreten sehen; 67,35 Proz. von sämtlichen trafen während der ersten Woche ein. LINSBAUER fand, dass 40 Proz. der Fälle am 6.—8. Tage eintreffen.

Die Tabelle ist ja lehrreich, nicht so sehr dadurch, dass man sieht, wie spät ein diphtheritischer Croup einen Masernfall komplizieren kann, in welchem Falle man ja leichter argwöhnen kann, dass auf Grund der dann eintretenden Symptome etwas Neues hinzugekommen ist, als nicht vielmehr dadurch, dass man aus derselben lernt, wie man bereits gleich bei Beginn der Krankheit gezwungen wird auf die auftretenden Symptome aufmerksam zu sein, welche man sich ganz natürlich geneigt fühlt den gewöhnlichen Äusserungen der Morbilliinfektion allein zuzuschreiben, wenngleich in starkem Masse hervortretend.

Eine ganz natürliche Frage stellt sich dann auf: wie soll mit Sicherheit entschieden werden können, von welcher Art die Affektion ist, an der ein solcher Patient leidet? Die Antwort wird lauten: man muss in diesen Fällen dasselbe Verfahren anwenden wie überall sonst, wenn Larynxsymptome auftreten, die Anlass geben, einen Croup zu argwöhnen: die bakteriologische Untersuchungsmethode.

Man kann in der Hinsicht nicht vorsichtig genug sein, und bei dem geringsten Verdacht auf Grund von Belägen im Rachen oder stärker hervortretenden Symptomen vom Larynx bei einem Masernpatienten muss man eine bakteriologische Untersuchung machen, und zwar sowohl in therapeutischer Absicht zwecks Einleitung der nötigen Behandlung, wie rücksichtlich nötiger Isolierung, Massnahmen, die, wie jeder einsieht, von aller grösster Wichtigkeit sind.

Eine ziemlich reiche Erfahrung in diesen Untersuchungen hat mich gelehrt, dass, wenn es sich um Diphtherie im Verlaufe der Masern handelt, es bisweilen mit gewissen Schwierigkeiten verknüpft sein kann, die Klebs-Löffler'schen Bazillen nachzuweisen. Worauf es beruht, kann ich nicht sagen. Möglicherweise wird es durch das Vorhandensein anderer Bakterien verursacht, die die Diphtheriebazillen in ihrem Wachstum auf dem Nährsubstrat ersticken. Es ist mehrfach vorgekommen, dass mehrere wiederholte Proben negative Resultate ergeben haben, bis schliesslich Diphtheriebazillen nachgewiesen worden sind. Wir pflegen bei Masernpatienten, wenn wir bei geargwöhnten Larynxsymptomen nach Diphtheriebazillen suchen, zu versuchen, mit dem Platinadraht so weit an der Epiglottis hinunterzukommen wie möglich, da es bisweilen vorgekommen ist, dass es uns hier gelang Bazillen zu finden, während von den Schleimhäuten des Rachens und der Nase entnommene Proben negative Resultate ergeben haben.

Aus der Trachea durch die Operationsöffnung oder aus der Tube, gleich nachdem sie aufgehustet oder herausgenommen worden war, entnommene Proben haben in einigen Fällen, wo wir sonst vergeblich nach Diphtheriebazillen gesucht haben, positive Resultate ergeben.

Dies ist bisweilen auch bei reinen Croupfällen ohne vorausgegangene Morbilli der Fall gewesen, daher ich mit dem eben Gesagten nicht habe behaupten wollen, dass hierin etwas für postmorbillösen Croup Charakteristisches liegt. Aber in dem genannten Verhältnis scheint ein Beweis zu liegen für das Vorhandensein einer primären Larynx- oder Trachealdiphtherie, worüber verschiedene Ansichten sich geltend gemacht haben.

In einigen Fällen von membranöser Laryngobronchitis nach Morbilli ist es uns doch nie gelungen Diphtheriebazillen nachzuweisen, sei es aus der Nase oder dem Rachen, und auch nicht von bei der Sektion entnommenen Membranen von Larynx, Trachea oder Bronchien.

Wie zuvor erwähnt worden ist, weckte in der vorbakteriologischen Zeit der Umstand, dass Patienten, die an Maserncroup litten und bei der Sektion Larynx, Trachea und Bronchien mit Membranen austapeziert zeigten, trotzdem niemals irgendwelche Beläge im Rachen dargeboten hatten, bei vielen Forschern den Gedanken daran, dass die Affektion nach den Luftwegen nicht diphtheritischer Art war, sondern anderen Ursachen ihre Entstehung zu verdanken hatte.

Bei Durchsicht der Journale, die im Krankenhause über unsere nun besprochenen Crouppatienten geführt worden sind, finden wir, dass für nicht weniger als 53 derselben in den Journalen vermerkt ist, dass sie in ihren resp. Rachen frei von Belägen gewesen sind oder wenigstens nur kleinere unbedeutende follikuläre Pfropfen in den Tonsillen gehabt haben. In 41 Fällen ist von Belägen in grösserem Umfange über den Tonsillen notiert und in 12 sehr schweren Fällen von ausgebreiteten Belägen nicht nur an den Tonsillen sondern auch an der Uvula und in grösserem oder kleinerem Umfange an den vorderen oder hinteren Gaumenbögen und der hinteren Rachenwand.

Von Interesse ist unleugbar nachzusehen, inwiefern das Stadium der Masern, in welchem Diphtherie hinzugetreten ist, einen besonderen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit ausgeübt hat, ob der Sterblichkeitsprozent verschieden gewesen ist, je nachdem ob die Diphtherie die Masernpatienten bei Beginn der Krankheit oder im späteren Verlauf derselben angegriffen hat.

BLAKELY und BURROWS erwähnen in ihren zuvor zitierten Berichten über die Beobachtungen im Bostoner Hospital, dass je früher die Diphtherie im Verlaufe der Masern auftrat, desto gefährlicher schiene sie zu sein. Von denjenigen, die an Diphtherie erkrankten, bevor das Exanthem seinen Höhepunkt erreicht hatte, starben 45 Proz,, nach Ausbruch des Exanthems 37 Proz. und im Stadium des Abschuppens 12 Proz.

Betreffs der Patienten, die in meinem Bericht gemeint sind, sei erwähnt, dass von 66, die in der ersten Woche der Masern Diphtherie bekamen, 42 oder 63,63 Proz. starben; von den 18, die in der zweiten Woche erkrankten, starben 12 oder 66,66 Proz., und von den 14 endlich, die in der dritten Woche oder später erkrankten, starben 7 oder 50 Proz.

Unsere Beobachtungen in Stockholm sind demnach in dieser Hinsicht nicht völlig übereinstimmend mit dem, was hier vorstehend mitgeteilt worden ist. Von einer bestimmten Regel in dieser Hinsicht kann auch wohl keine Rede sein. Die Tatsache bleibt doch bestehen, dass die Prognose für einen diphtheritischen Croup nach Masern stets zweifelhaft ist, in welchem Stadium der Masern er auch auftritt.

Es lässt sich ja denken, dass die Art der vorausgehenden Masern einen Einfluss auf die nachfolgende Diphtherie ausübt. Es ist ja klar, dass es für ein durch eine schwere Masernkrankheit herabgesetztes

Individuum schwerer hält, einer neuen Infektion zu widerstehen, welcher Art dieselbe auch sei. Doch geht in keiner Weise aus unseren Journalnotizen hervor, dass es sich hier im allgemeinen um irgendwie schwerere Formen von Morbilli gehandelt hat, und ebenso wenig geht aus Mitteilungen von anderer Seite, von wo Publikationen in dieser Sache vorliegen, hervor, dass man mit etwas Anderem als gewöhnlichen Formen der Krankheit zu tun gehabt hat.

Die Mortalität ist, wie gesagt, unter den von Croup angegriffenen Masernpatienten besonders gross gewesen, nicht weniger als 62,24 Proz. von solchen in der 10-Jahresperiode 1894—1903 behandelten Fällen; nur 37,76 Proz. der Fälle verliefen glücklich.

Beim Vergleich mit dem Behandlungsresultat der sämtlichen während der genannten Jahre behandelten Fälle von diphtheritischem Croup tritt besonders deutlich hervor, welche verhängnisvolle Rolle die Komplikation mit Croup für die Masernpatienten gespielt hat. Von sämtlichen während der 10-Jahresperiode 1894—1903 behandelten 1,962 Crouppatienten genasen 1,426, d. h. 72,7 Proz., während 536 d. h. 27,3 Proz., ihrer Krankheit zum Opfer fielen. Der Todesprozent für Morbilli-Croup also 62,24, für unkomplizierten Croup nur 27,3 Proz. — ein höchst wesentlicher Unterschied, 35 Proz. zum Nachteil für diejenigen, die an Morbilli-Croup gelitten haben!

Von sämtlichen Croup-Fällen nötigten 1,175, d. h. 59,89 Proz., zu einem operativen Eingriff, von den Morbilli-Croup-Fällen 67, d. h. 68,37 Proz., auch hier unvorteilhaftere Zahlen für die letzteren.

Sehen wir nach, wie das Resultat des operativen Eingriffes sich gestellt hat, so zeigt sich, dass unter sämtlichen operierten Crouppatienten 58,72 Proz. genasen, während 41,28 Proz. starben. Unter den operierten Morbilli-Crouppatienten genasen nur 25,37 Proz., während der Todesprozent unter denselben 74,63 betrug. Unter den nicht operierten der sämtlichen Crouppatienten war die Sterblichkeit nur 6,48 Proz., unter den Crouppatienten nach Masern 35,48 Proz.

Durchweg ist hier ein bedeutend schlechteres Behandlungsresultat zu verspüren für die Crouppatienten, bei denen die Krankheit im Zusammenhang mit einem im Gange befindlichen oder soeben abgelaufenen Masernfall erfolgt ist.

Eine Frage, die, wenn ich so sagen darf, sich von selbst ergibt, ist die, ob die Injektionen von Antidiphtherieserum irgendwelchen Einfluss auf den Ausgang der von der Diphtherie abhängigen membranösen postmorbillösen Laryngitis ausgeübt hat.

Die Serumbehandlung bei Diphtherie wurde zuerst am 1. Febr. 1895 im Epidemiekrankenhause zu Stockholm eingeführt. Vor diesem Zeitpunkt wurden 40 an Maserncroup leidende Patienten behandelt. Von diesen genasen 11, d. h. 27,5 Proz., starben 29, d. h. 72,5 Proz.

Nach Einführung der Serumbehandlung genasen von diesen Patienten 44,83 Proz., während der Sterblichkeitsprozent 55,17 betrug, also eine Besserung des Resultates um 17,33 Proz., ein Resultat, welches

dennoch zeigt, welche schwere Komplikation Diphtherie mit Croup fort und fort ist, wenn sie bei Masernpatienten auftritt. Möglicherweise kann man auf ein besseres Resultat hoffen, wenn die Aufmerksamkeit auf diese Verhältnisse angeregt wird, damit die betreffenden Kranken so rasch wie möglich in Behandlung kommen mögen. Nahezu die Hälfte, 46 Proz., der sämtlichen Todesfälle traf während der ersten beiden Tage des Aufenthaltes der resp. Patienten im Krankenhause ein.

Was die Dosierung des Serums für diese Patienten anbelangt, so sei erwähnt, dass wir im allgemeinen ziemlich grosse Dosen auf sie verwendet haben, wir haben bis hinauf zu 7,000—9,000 IE gegeben. Unter den Genesenen finden wir diejenigen, die die grössten Serumdosen erhalten haben, obgleich wir auch unter den mit recht namhaften Dosen Behandelten mehrere Todesfälle gesehen haben.

In den späteren Jahren haben wir im allgemeinen bei unseren Croupfällen relativ grosse Mengen Serum angewendet.

Des Vergleiches halber möchte ich erwähnen, dass unter sämtlichen 1,689 Fällen von Diphtherie + Croup, die nach Einführung der Serumbehandlung im Krankenhause zu Stockholm eingetroffen und die alle mit Serum behandelt worden sind, die Mortalität 25,27 Proz. war, also bedeutend besser als unter denjenigen, die nach Masern Croup bekommen haben und serumbehandelt worden sind, bei welchen sie, wie gesagt, 55,17 Proz. betrug.

Die operative Behandlung von Maserncroup ist eine Frage, die auf der Tagesordnung gestanden hat und die mit sichtlichem Interesse manche Forscher beschäftigt hat. Wie zuvor erwähnt, wurde die Frage von der postmorbillösen membranösen Laryngitis und speziell ihrer Behandlung in la Société de pédiatrie in Paris in einigen Zusammenkünften Anfang 1900 diskutiert. Die Meinungen daselbst waren geteilt in Bezug darauf, welches Verfahren anzuwenden sei, Tracheotomie oder Intubation, aber in einer Sache schien allgemeine Einigkeit zu herrschen, und dies betraf den Zeitpunkt, die Operation vorzunehmen.

SEVESTRE, RICHARDIÈRE, NETTER, AUSSET äusserten sich sämtlich mit grosser Bestimmtheit dafür, bis aufs äusserste zu expektieren und meinten durch innerlich beruhigende Mittel, warmes Wasser, Umschläge auf die Brust u. s. w., günstige Resultate erzielt zu haben.

Ich muss aufrichtig gestehen, dass ich die Meinung dieser Äusserungen der französischen Ärzte nicht recht verstehe, sofern sie nicht möglicherweise Befürchtungen davor gehegt haben, dass nach allgemeinerer Anwendung der Intubation die Versuchungen zu zu frühen Operationen zu gross werden würden. Einen Crouppatienten zur Unzeit zu operieren ist natürlich absolut kontraindiziert, die Ursache der Larynxstenose möge mit Morbilli im Zusammenhang stehen oder nicht. Die Indikation zur Operation liegt in der überhängenden Lebensgefahr. Wenn es gilt das Leben zu retten, glaube ich, dass die Indikationen für den operativen Eingriff ganz dieselben werden für verschiedene Arten von Croup, und eine andere Indikation ist niemals von mir aufgestellt worden als die vitale. Längere Zeit zu exspektieren bei den Fällen von Croup, die auf Morbilli gefolgt sind, als nach gewöhn-

lichen solchen Fällen von reiner Diphtherie, ist mir wirklich niemals eingefallen, und ich glaube ganz bestimmt behaupten zu können, dass das Behandlungsresultat, wie schlecht es auch gewesen ist für diese Patienten, die nach Morbilli Croup bekommen haben, für keinen einzigen Patienten auf zu früher Operation sondern auf ganz anderen Umständen beruht hat.

Die Franzosen äussern ihre Furcht vor dem operativen Eingriff auf Grund der nach ihrer Meinung gesteigerten Empfindlichkeit in der Schleimhaut, im Larynx und in der Trachea der Morbillipatienten. Die Fürsorge hierfür ist natürlich aller Anerkennung wert, aber jeder Gedanke hieran muss weichen, wenn ein längerer Aufschub der Operation einen baldigen und sicheren Tod für den Patienten bedeutet.

Von inneren Mitteln habe ich im allgemeinen keine sonderlich bemerkenswerte Resultate gesehen, wenn es sich um die Behandlung von Crouppatienten handelte, sei es mit oder ohne Morbilli, und bin nunmehr fast ganz davon abgekommen. Als die beste Behandlung ausser der operativen hat sich ohne Widerrede die Dampfzeltbehandlung herausgestellt, vorausgesetzt dass sie in der Weise angeordnet werden kann, wie es im Epidemiekrankenhause in Stockholm geschieht, wo der Dampf durch Röhren aus den Dampfkesseln im Keller der Krankenabteilung geleitet wird, so dass sich keine Wärmequelle im Krankenzimmer befindet und die Luft desselben verdirbt. Wie viele Fälle dieser Behandlung einen glücklichen Ausgang der Krankheit zu verdanken haben, ohne dass zur Operation gegriffen zu werden brauchte, darüber wage ich mich doch nicht zu äussern.

Vergleicht man die ganze Anzahl operierter Fälle von Croup während der Jahre 1894—1903 in Stockholm und die Anzahl von Croup nach Morbilli, die zur Operation genötigt haben, so zeigt sich, dass von sämtlichen 1,962 Croupfällen 59,89 Proz. operiert wurden, während von den auf Morbilli folgenden 98 derartigen Fällen 68,37 Proz., also eine relativ etwas grössere Anzahl, Gegenstand operativen Eingriffes wurden. Der Todesprozent unter den sämtlichen Crouppatienten, die nicht operiert wurden, 787 an der Zahl, war nur 6,48 Proz., während der Todesprozent unter 31 nicht operierten Patienten mit postmorbillösem Croup 35,48 war. Ebensowenig wie ich glaube, dass die letztere Zahl auch nur im geringsten Grade gebessert worden wäre, wenn mehr Operationen vorgenommen worden wären, ebenso wenig glaube ich, dass die Todesziffer für die operierten Fälle von Morbillicroup, 74,63 Proz., verringert worden sein würde, wenn die operativen Eingriffe weniger an Zahl oder später vorgenommen worden wären.

Aus den Berichten, die im Krankenhause über bewerkstelligte Sektionen nach verstorbenen Crouppatienten aufgesetzt worden sind, geht nicht hervor, dass Läsionen der Schleimhaut in Larynx und Trachea in grösserer Anzahl bei denen zu finden gewesen sind, die die Masern gehabt hatten, als bei denen, wo diese Krankheit nicht mit im Spiele war. Die membranöse Laryngo-Tracheo-Bronchitis nebst mehr oder weniger ausgebreiteten Bronchopneumonien ist die in den allermeisten Fällen von postmorbillösem Croup so konstante

Sektionserscheinung, dass die grösseren oder kleineren laryngealen oder trachealen Erosionen nach dem Operationsinstrument, die in einigen Fällen beobachtet worden sind, ganz in den Hintergrund gedrängt worden sind und im allgemeinen keineswegs haben gedeutet werden können, als hätten sie zu dem letalen Ausgang beigetragen. Dass dies vereinzelt der Fall gewesen sein kann, lässt sich sicher nicht in Abrede stellen, aber solche Umstände bleiben auch bei Fällen von Croup ohne Morbilli nicht aus. Die Entstehung von Erosionen und Decubituswunden von einer Tube oder einer Kanüle rührt nach meiner Auffassung oft genug ausser von einer schweren Krankheitsform, mit anhaltendem hohem Fieber, von einem schlechten Nutritionszustand des Patienten her.

Viel ist bekanntlich darüber geschrieben worden, welchem Operationsverfahren der Vorzug gebührt, wenn eine Operation wegen Croup gemacht werden muss, der Tracheotomie oder der Intubation. Verschiedene Ansichten haben sich dabei geltend gemacht; doch scheint, und zwar mit Recht, die Intubation mehr und mehr Anhänger gewonnen zu haben und in immer grösserem Umfange zur Anwendung gekommen zu sein. Selbst wenn statistisch nachgewiesen werden kann, und solches ist auch nachgewiesen worden (SIEGERT: Verhandl. der 18ten Versamml. der Gesellschaft f. Kinderheilk., Hamburg 1901), dass durch Intubation nicht bessere Resultate erzielt worden sind als mit Tracheotomie, so gewährt doch die Intubation so ungeheuer viele Vorteile, dass ihre Einführung in die Praxis als ein höchst bedeutender Fortschritt in der Behandlung der Larynxstenose angesehen werden muss. Die eine Operation hat wie die andere ihre Vorteile und Ungelegenheiten, die von Anhängern und Gegnern der verschiedenen Verfahrungsweisen eifrig hervorgehoben worden sind.

Auch in Bezug auf den postmorbillösen Croup haben sich die Meinungen widersprochen, wenn es sich darum gehandelt hat, welche Operationsmethode zu bevorziehen sei.

SEVESTRE, RICHARDIÈRE und AUSSET unter den Pariser Ärzten haben sich auf Grund ihrer Erfahrungen und Statistiken zum Vorteil der Intubation ausgesprochen, während JOSIAS und NETTER gleichfalls auf Grund eigener Erfahrungen diese Operationsmethode vor der Tracheotomie verwerfen. Auf Grund der vermeintlichen Beschaffenheit der Schleimhaut bei den postmorbillösen Crouppatienten befürworten doch diejenigen, die Vorliebe für die Intubation hegen, dass die Zeit, während welcher die Tube liegen bleibt, so kurz wie möglich gemacht werden möge. AUSSET, warmer Anhänger der Intubation, rät, bei diesen Patienten nach 24 Stunden zu extubieren; wenn der Patient dann nicht atmen kann, wird von neuem intubiert. Nach weiteren 24 Stunden Extubation, und wenn nun das gewünschte Resultat nicht erzielt ist, solle man auf Tracheotomie bedacht sein.

V. BÓKAY, der bekannte Vorkämpfer der Intubation, äussert sich ganz kurz in dieser Sache in seinem vorerwähnten einleitenden Vortrag über Croupbehandlung auf dem Kongress in Hamburg 1901. Nach Erwähnung der einander widersprechenden Ansichten der Franzosen äussert er sich dahin, dass die Indikation für den operativen Eingriff

bei Croup in gleicher Weise gestellt werden muss, einerlei ob Morbilli vorausgegangen sind oder nicht. LINSBAUER berichtet in seinem Aufsatz in Archives de Méd. de l'enfance über 34 operierte Fälle von postmorbillösem Croup aus v. BÓKAY's Krankenhaus in Budapest. Alle diese Fälle wurden intubiert, und in keinem einzigen derselben wurde sekundäre Tracheotomie gemacht; 23 der Fälle, 67,65 Proz., endigten letal.

Von den im Krankenhause zu Stockholm operierten 67 Fällen von Croup nach Morbilli starben 50, also 62,24 Proz.

Bei denselben machte man

Tracheotomie in 45 Fällen, von welchen 37 starben, Mortalität also 82,22 Proz.

Intubation in 17 Fällen, von welchen 8 starben, Mortalität also 47,06 Proz.

Intubation & Tracheotomie in 5 Fällen, welche alle starben.

Wenn die in der letzten Zeile aufgeführten 5 Patienten unter den intubierten einrangiert werden, wird die Mortalität unter den intubierten 59,09, demnach ziemlich gleich den vorstehend angegebenen Mortalitätsziffern LINSBAUER's für die im Stephaniekrankenhause zu Budapest intubierten.

Die Todesziffer unter denjenigen, die Tracheotomie unterworfen worden sind, ist bedeutend höher. Von 34 Patienten, die während der Jahre 1894—1895, also vor Einführung der Serumbehandlung, tracheotomisiert wurden, kamen nur 6 zur Genesung. Nach Einführung der Serumbehandlung hat die Mortalität für diejenigen, bei denen Tracheotomie gemacht worden ist, nicht abgenommen; von 11 während dieser Jahre tracheotomisierten (primäre Tracheotomie) starben 9.

Die intubierten wurden sämtlich serumbehandelt. Selbst wenn ich nicht zu behaupten wage, dass sei es die Serumbehandlung oder die Operationsmethode zu dem wesentlich besseren Resultat unter denjenigen unserer Patienten, die intubiert wurden, beigetragen habe, so kann ich doch an der Hand des oben Erwähnten mit Sicherheit sagen, dass die Intubation für Patienten, die an morbillösem Croup leiden, die Aussichten auf einen glücklichen Ausgang der Krankheit nicht verschlechtern.

Bei Operation wegen Croup ist die Intubation, wie eben gesagt wurde, mehr und mehr zur Anwendung gekommen, und für jeden, der wenigstens im Krankenhause Crouppatienten zu operieren hat, bietet diese Operation so viele Vorteile und ist in den meisten Fällen so leicht auszuführen, dass ein Zweifel bei der Wahl der Operationsmethode im allgemeinen nicht dürfte in Frage zu kommen brauchen. Es ist freilich wahr, dass man mit Intubation nicht in allen Fällen zum Ziel gelangt und erreicht, was man bezweckt, dies tut man aber auch nicht mit Tracheotomie.

Im Stockholmer Epidemiekrankenhaus hat die Intubation die Tracheotomie nahezu vollständig verdrängt, und mit jedem vergangenen Jahre hat die Anzahl der tracheotomisierten Patienten mehr und mehr abgenommen. Wenn wir mit Intubation unsere Zwecke

nicht erreichen, versuchen wir mit der Tracheotomie zum Ziele zu gelangen und machen im übrigen diese Operation in solchen Fällen, wo die Intubation nicht zweckmässig scheinen kann. Wir haben in der Intubation eine neue Waffe in unsere Hände bekommen im Kampfe gegen die Krankheit, und die beiden Operationsmethoden zusammen komplettieren sich gegenseitig in ausgezeichneter Weise. Dies gilt bei allen Fällen von Croup, sie mögen mit Morbilli in Verbindung gestanden haben oder nicht.

Was die Zeit des Liegenbleibens der Tube im Larynx anbelangt, so teile ich die von AUSSET und auch von anderen geäusserte Befürchtung der Gefahr von Decubitus nach Liegenbleiben der Tube während einiger Tage nicht. Doch kann man in dieser Hinsicht keine bestimmte Äusserung tun; das eine Mal sieht man in Fällen, die zum Tode geführt haben, Decubitus nach einer sehr kurzen Intubation, andere Male kann man sehen, wie der Patient nach Intubation von längerer Dauer gesund wird, ohne dass man irgendwelche schädlichen Folgen davon bemerkt, dass er längere Zeit hindurch eine Tube in seinem Kehlkopf gehabt hat.

Im allgemeinen pflegen wir die Tube zwei Tage liegen zu lassen, bevor die erste Extubation vorgenommen wird, aber oft wird die Tube vor Ablauf dieser Zeit aufgehustet.

Bei unseren Patienten mit Croup post morbillos, die genesen sind, lag die Tube resp. 1, 17, 46, 59, 60, 66 und 183 Stunden drinnen. Bei zwei Patienten lag die Tube nur kurze Zeit drinnen, 2 mal bei einem und 4 mal bei einem anderen. Ein bei der Aufnahme nahezu sterbender Patient trug die Tube ununterbrochen 46 Stunden, konnte sie dann entbehren und wurde gesund entlassen; einer war 66 Stunden ohne Unterbrechung intubiert und genas. Ein Patient war während insgesamt 183 Stunden intubiert (12 mal intubiert) und wurde schliesslich gesund entlassen.

Einer von LINSBAUER's Patienten mit postmorbillösem Croup trug seine Tube 247 Stunden hindurch und genas.

Mir scheinen die Befürchtungen, dass die Schleimhaut in Larynx und Trachea bei Morbillicroup durch Intubation mehr Schaden erleiden sollte als durch Tracheotomie, mehr theoretischer Art als auf wirklichen Beobachtungen begründet zu sein, und wie gewöhnlich diese Schleimhautaffektionen auch sind, hat man doch sicher bei diesen Fällen von Croup in der Hinsicht nicht mehr zu befürchten als bei gewöhnlichem unkomplizierten diphtheritischen Croup.

Worin die Erklärung für die durch die Masern geschaffene Prädisposition für Diphtherie zu suchen ist, ist wohl nicht ganz klar. Ziemlich deutlich ist ja, dass die Masern einen guten Boden für die Diptberiebazillen erzeugen, um zu gedeihen und heranzuwachsen. Die Respirationsorgane, wo ja stark hervortretende Symptome bei Morbilli auftreten, sind, wie hier vorstehend gezeigt wurde, vorzugsweise die Stellen, wo die Diphtherieinfektion ihren Sitz nimmt, und auf

dem hier, wie es scheint, wohl bereiteten Boden richten die Diphtheriebazillen ihr für den Patienten so oft verhängnisvolles Gewerbe aus. Ob die Toxine, die durch den Infektionsstoff der Masern erzeugt werden, zu einer vermehrten Virulenz der Diphtheriebazillen beitragen, ist eine Sache, über die man nur Vermutungen aussprechen kann, aber dass dies der Fall sein sollte, scheint gewiss nicht unglaublich, da man weiss, wie die Virulenz der Diphtheriebazillen durch gewisse andere Bakterienarten verändert werden kann.

Dem Umstande, dass die Schleimhaut der Luftwege sich bei den Masern in einem katarrhalischen Zustande befindet infolge des Infektionsstoffes der Masern, kann doch keine entscheidende Bedeutung für die Lösung dieser Frage beigemessen werden, denn nach meinen in sehr zahlreichen Fällen gemachten Beobachtungen scheinen auch Scarlatinapatienten, wenigstens in Krankenhäusern, wo sie sich in grösserer Anzahl sammeln, in der Rekonvaleszenz nach ihrer Krankheit eine grössere Neigung und Empfänglichkeit für Infektion mit dem KLEBS-LÖFFLER'schen Bazillus zu zeigen, und bei einer grossen Anzahl dieser Patienten habe ich Diphtherie, die sehr oft ihren Sitz in den Luftwegen, in Larynx und Trachea nahm, auftreten und in derselben Weise und im Verein mit denselben Gefahren Croup erzeugen sehen, wie wir gesehen haben, dass es mit Morbilli der Fall war. Scarlatina zeigt ja bekanntlich keine sonderliche Neigung, Katarrhe in den Luftwegen zu erzeugen, weshalb man bei dieser Krankheit auch nicht von einem daselbst besonders bereiteten Boden für die Diphtheriebazillen zu vegetieren sprechen kann.

Ein sehr bemerkenswerter Unterschied herrscht doch gerade hier zwischen den Verhältnissen bei Morbilli und bei Scarlatina. Während die Morbillipatienten der Diphtherieinfektion in einem frühen Stadium der Krankheit ausgesetzt sind, scheinen die Scarlatinapatienten erst in späteren Krankheitsstadien Empfänglichkeit für Infektion mit den KLEBS-LÖFFLER'schen Bazillen an den Tag zu legen. Den postscarlatinösen Croup habe ich unter den zahlreichen Fällen, die ich beobachtet, in der Mehrzahl derselben erst nach der 4ten Woche nach Ausbruch der Scarlatina gesehen. Ein in frühem Stadium von Scarlatina auftretender Croup ist eine grosse Seltenheit, obwohl vereinzelt auch im Epidemiekrankenhause in Stockholm beobachtet.

Hier vorstehend ist hervorgehoben worden, dass, wenn man auf Grund von bei einem Masernpatienten auftretenden Symptomen den geringsten Verdacht wegen einer Diphtherieinfektion hegen kann, man sofort durch eine bakteriologische Untersuchung suchen muss Klarheit zu erlangen, ob Diphtherie vorliegt. Wenn sich herausstellt, dass dies der Fall ist, muss man natürlich sofort dem Kranken Antidiphtherieserum geben und die Dosis recht gross nehmen. Klug dürfte es sein, wenn die Symptome einigermassen deutlich sind, nicht das Resultat der bakteriologischen Untersuchung abzuwarten, sondern so bald wie möglich Serum zu geben.

Die präventive Behandlung von Morbillipatienten mit Antidiphtherieserum wird von denen befürwortet, die auf dem nun besprochenen Gebiet Erfahrungen gesammelt haben, und die Resultate derselben werden als günstig erwähnt, obwohl es doch nicht an Fällen fehlt, wo ungeachtet solcher Behandlung nachträglich Diphtherie aufgetreten ist (LINSBAUER). In Anstalten, wo Kinder vorhanden sind und Morbilli unter denselben auftritt, in Kinderhospitälern, wo Morbillipatienten aufgenommen und behandelt werden, kann eine derartige Behandlung natürlich empfohlen werden, und an solchen Stellen scheint ja die präventive Serumbehandlung gegen Diphtherie ernstlich in Erwägung zu ziehen zu sein, wenn ein einziger Fall von Diphtherie sich zeigen sollte.

Sehr zahlreich sind die Fälle von Morbilli, die auf Grund geargwöhnter Diphtherie während der vergangenen Jahre der Tätigkeit des Epidemiekrankenhauses dahin eingesandt worden und die serumbehandelt worden sind, bevor das Resultat der bakteriologischen Untersuchung bekannt worden war, wo wir aber keine Diphtherie gefunden haben. Diese Patienten haben niemals durch die Behandlung Schaden gelitten, und wir haben nicht zu bereuen gebraucht, dass wir Serum einige Male zu viel gegeben haben.

Von den Morbillifällen ohne Diphtherie, sei es diese nun erwähnten oder andere, die in das Krankenhaus aufgenommen und daselbst behandelt worden sind, ist nicht ein einziger daselbst mit Diphtherie kompliziert worden. Seitdem wir nunmehr angefangen haben, regelmässig Morbillifälle entgegenzunehmen, habe ich mich nicht für genötigt gehalten, zu präventiver Diphtheriebehandlung für dieselben zu greifen. Wir behandeln sie selbstredend in einer besonderen Krankenabteilung und machen bakteriologische Untersuchungen sowohl bei der Aufnahme wie bei der Entlassung. Wir haben vom 1. März 1893, wo die neue Verordnung wegen Morbillipatienten zuerst eingeführt wurde, während einer Zeit von $1^1/_2$ Jahre 83 solche Patienten aufgenommen, und wir haben niemals Diphtherie unter ihnen auftreten sehen. Sollte dies eines Tages der Fall werden, dann wird präventive Serumbehandlung möglicherweise bei ihnen zur Anwendung kommen.

Ganz unzweifelhaft können Diphtheriebazillen als rein zufällige Parasiten im Rachen oder der Nase bei Morbillipatienten vorgefunden werden, woselbst sie bei einer eventuell vorgenommenen bakteriologischen Untersuchung entdeckt werden. Dies habe ich dann und wann beobachtet und Patienten ihre Morbilli durchmachen und davon genesen gesehen, ohne jemals Anzeichen von Diphtherie zu zeigen. Solche Patienten muss man doch mit grosser Vorsicht handhaben und sie, um einer Ausbreitung der Diphtherieansteckung vorzubeugen, sorgfältig von anderen Morbillipatienten isolieren, welche sonst Gefahr laufen, von ihnen mit Diphtherie infiziert zu werden. Die Verhältnisse sind in dieser Hinsicht durchaus denen gleich, die bei Scarlatina herrschen, wo nicht selten KLEBS-LÖFFLER'sche Bazillen als gelegentliche Rachenparasiten nachgewiesen werden können, häufig ohne Unannehmlichkeit irgendwelcher Art für ihre Träger, aber gefährlich für andere Patienten, die mit ihnen zusammen behandelt werden.

Es gibt einen Umstand, der die Behandlung von Morbillipatienten im Krankenhause sehr angenehm macht, dies ist die kurze Krankheitsdauer, gewöhnlich nur ein paar Wochen. Diese Patienten kommen nicht so weit, die Empfänglichkeit für Krankheiten verschiedener Art zu erhalten, die ein Krankenhausaufenthalt von längerer Dauer oft vielen anderen verleiht, vor allem denen, die an Scarlatina leiden.

Während der Jahre 1894—1903 sind im Epidemiekrankenhause in Stockholm 3 Fälle von membranöser Laryngo-Tracheo-Bronchitis nach Morbilli mit tödlichem Verlaufe beobachtet worden, wo die Symptome bei Lebzeiten denen ganz gleich waren, die wir in den Fällen sahen, wo Diphtherie vorlag, wo wir aber ungeachtet vorgenommener Untersuchungen niemals Diphteriebazillen in Rachen, Nase oder in den Membranen fanden, die wir bei den Sektionen aus Larynx und Trachea entnahmen. Es scheint also, als gäbe es eine ganz ähnliche, Morbilli komplizierende Affektion, wie die von Diphtherie zuwegegebrachte aber ohne einen Kausalzusammenhang mit dem Contagium der Diphtherie, sofern sich nicht möglicherweise denken liesse, dass es hier irgendwelche andere Umstände gewesen sind, die hemmend auf die Vegetation der KLEBS-LÖFFLER'schen Bazillen auf der Art von Züchtungssubstrat gewirkt haben, wo sie sonst einen geeigneten Boden zu finden pflegen.

Die Prognose scheint auch in diesen Fällen besonders schlecht zu sein, ja, nach dem Ausgang der hier erwähnten 3 Fälle zu urteilen, scheint man SEVESTRE beistimmen zu können, der auf Grund seiner Statistik äussert, dass die Prognose für diese Fälle von postmorbillöser Laryngitis ohne Diphtherie noch schlechter ist als für die Fälle, wo diphtheritische Komplikation vorliegt.

Abt. II. Morbilli nach Diphtherie.

In der zweiten Kolonne der Tabelle auf Seite 161 sind 117 Patienten aufgeführt, die sich, nachdem sie zuerst an Diphtherie erkrankt waren, nachträglich Morbilli zugezogen hatten. Nach dem Alter und dem Ausgang der Krankheiten verteilen sich diese Patienten folgendermassen:

	Genesen.	Gestorben.
Unter 1 Jahre	2	1
1—2 »	10	2
2—3 »	16	1
3—4 »	29	3
4—5 »	17	1
5—6 »	9	—

	Genesen.	Gestorben.
Unter 6—7 Jahre	13	—
7—8 »	5	—
8—9 »	4	—
9—10 »	3	—
über 10 »	1	—
Summe	109	8

Von den vorstehenden 117 Patienten waren 91, d. h. 77,78 Proz., Kinder unter 6 Jahren; älter als 6 Jahren waren 26, d. h. 22,22 Proz. Dass die überwiegende Mehrzahl dieser Patienten aus Kindern unter 6 Jahren bestand, beruht natürlich darauf, dass, obgleich noch weit mehrere ausgesetzt waren von Morbilli infiziert zu werden, die älteren unter ihnen grösstenteils schon in früheren Jahren diese Krankheit durchgemacht hatten.

Sehen wir in der vorstehenden Tabelle nach, wie viele der betreffenden Patienten ihre Krankheiten überstanden haben und wie viele denselben zum Opfer gefallen sind, so sehen wir, dass 109, d. h. 92,66 Proz., genasen, während 8 starben; der Todesprozent unter ihnen betrug also 7,34.

Von 3 dieser Patienten sei erwähnt, dass ihre Diphtherie schwerster Art war, und dass die Masern nur eine untergeordnete Rolle spielten. Die primäre Ursache des Todes wurde bei ihnen in ihren resp. Totenscheinen als Diphtherie bezeichnet. Für die übrigen 5 wurde Morbilli als Haupttodesursache gesetzt, obwohl es bei einigen derselben nicht ganz klar schien, welche Krankheit als die eigentliche Todesursache hätte aufgenommen werden müssen. Morbilli schien bei diesen letzteren, welche, wie aus den Krankheitsjournalen erhellt, durch die Diphtherie ihren Gesamtzustand bedeutend herabgesetzt und das Herz geschwächt erhalten hatten, nur dazu gedient zu haben, den mürben Lebensfaden abzuschneiden, was durch jede beliebige hinzutretende Ursache, wie unbedeutend sie auch gewesen wäre, zuwegegebracht worden sein würde. Einer derselben war zuerst an Scarlatina erkrankt, worauf alsdann Diphtherie und dann schliesslich Morbilli folgte.

Allgemein gültige Ziffern für die Mortalität an Morbilli dürfte es nicht möglich sein ausfindig zu machen; die Sterblichkeit an dieser Krankheit ist ja in verschiedenen Epidemien ausserordentlich wechselnd. Unter den hier aufgeführten Patienten ist die Sterblichkeit 7,34 Proz., eine freilich nicht so niedrige Zahl. Aber wenn die 3 Todesfälle, wo die Diphtherie und nicht die Masern als Todesursache ausgesetzt ist, abgerechnet werden, und dies kann man aus guten Gründen tun, so wird die Mortalität nur 4,72 Proz.

Wir finden in der vorstehenden Tabelle wesentlich verschiedene Verhältnisse gegen diejenigen, denen wir unter den Patienten begegneten, die von den beiden nun besprochenen Krankheiten in entgegengesetzter Reihenfolge betroffen wurden. Für Patienten die von Diph-

therie und Morbilli betroffen werden, scheint der Unterschied in prognostischer Hinsicht bedeutend verschieden zu sein, wenn die Masern der Diphterie vorangehen, im Gegensatz dazu wenn die Masern nachfolgen.

Man kann, nach dem was nun und hier vorstehend gesagt ist, wohl davon reden, dass die Masern für Diphtherie prädisponieren, wenn man damit meint, dass die Masern den Boden für die nachfolgende Krankheit bereiten und den Charakter derselben beeinflussen. Von der Beschaffung einer Art Prädisposition durch Diphtherie bei denjenigen, die davon betroffen werden, für nachfolgende Morbilli scheint dagegen nicht die Rede sein zu können. Hier trifft nur ein zufälliges Zusammentreffen von Krankheiten ein, wo die vorhergehende ohne eigentlichen Einfluss auf den Charakter der nachfolgenden Krankheit ist.

Aus nachstehender Tabelle erhellt, an welchem Tage nach Ausbruch der Diphtherie die Patienten an Morbilli erkrankten:

Am	2ten	Tage	erkrankte	1	Am 22sten	Tage	erkrankten 5
»	4 »	»	erkrankten	3	» 23 »	»	» 5
»	5 »	»	»	4	» 24 »	»	» 2
»	6 »	»	»	5	» 25 »	»	» 4
»	7 »	»	»	4	» 26 »	»	» 3
»	8 »	»	»	2	» 27 »	»	» 2
»	10 »	»	»	3	» 28 »	»	» 6
»	11 »	»	»	1	» 29 »	»	» 1
»	12 »	»	»	4	» 30 »	»	» 2
»	13 »	»	»	2	» 32 »	»	» 2
»	14 »	»	»	7	» 33 »	»	» 1
»	16 »	»	»	8	» 35 »	»	» 2
»	17 »	»	»	9	» 36 »	»	» 1
»	18 »	»	»	3	» 41 »	»	» 1
»	19 »	»	»	8	» 42 »	»	» 1
»	20sten	»	»	5	» 46 »	»	» 1
»	21 »	»	»	3	» 49 »	»	» 3

Von irgenwelchen bestimmten Tagen, die eine spezielle Neigung für den Ausbruch der Masern bei denjenigen, die soeben Diphtherie durchgemacht haben, zeigten, kann nach der vorstehenden Tabelle zu urteilen nicht die Rede sein. Aus derselben geht hervor, dass verschiedene der darin aufgeführten Patienten bereits mit Morbilli infiziert gewesen sind, als die Diphtherieinfektion hinzutrat. Die Incubationszeit der Masern ist ja 12—14 Tage, die der Diphtherie weit kürzer. Die Diphtheriepatienten, die während der ersten 8—10 Tage ihrer Krankheit mit Symptomen von Masern erkrankt sind, müssen demnach bereits vor Eintreffen der Diphtherieinfektion mit Morbilli

infiziert gewesen sein. Von besonders graver Bedeutung scheint dies Verhältnis doch im allgemeinen nicht gewesen zu sein, und eine sonderliche Neigung zu Larynxaffektionen hat sich bei diesen Patienten nicht gezeigt. Wir finden unter denselben 2 von den 8 Todesfällen. Es handelte sich um 2 Kranke mit sehr schwerer Diphtherie, wo die Masernsymptome nicht von bösartiger Beschaffenheit zu sein schienen. Die andern Todesfälle trafen solche Patienten, die Morbilli bezw. am 17ten (2 Pat.), 22sten, 24sten und 28sten (2 Pat.) Tage, nachdem Symptome von Diphtherie aufgetreten waren, bekamen.

Das Exanthem gestaltet sich nach BAGINSKY bei Morbilli, die bei Diphtheriepatienten hinzugetreten sind, gerne ungünstig; hämorrhagische und septische Formen sind nach B. keine Seltenheiten. Ich kann aus eigener Erfahrung diese Äusserung BAGINSKY's keineswegs bestätigen. Wir haben in 5 Fällen ein reichliches oder besonders reichliches Erythem notiert, und in nur 2 der Fälle haben wir notiert, dass das Erythem hämorrhagischer Art gewesen ist. Einer dieser letzteren Fälle war der, der zuvor erwähnt worden ist, wo zuerst Scarlatina und dann Diphtherie auftrat, worauf schliesslich Morbilli folgten.

Die vorausgegangene Diphtherie scheint also nicht für das Auftreten der Masern in einer der schwereren Formen derselben zu prädisponieren. Diphtheriepatienten sind natürlich in keiner Weise gegen bösartige Formen von Morbilli geschützt; treten aber derartige schwere Formen mit hämorrhagischen und septischen Erythemen bei einem Diphtheriepatienten ein, so dürfte man sagen können, dass dies völlig unabhängig von dem Umstande, dass er an Diphtherie gelitten hat, geschehen ist.

Von den Diphtheriepatienten, die nachträglich von Masern angegriffen worden sind, hatten 21 zuerst an diphtheritischer Laryngitis mit Croup gelitten. 8 derselben waren intubiert worden, bei 4 war Tracheotomie gemacht worden und 9 hatten ihren Croup überstanden, ohne dass eine Operation hatte vorgenommen zu werden brauchen.

Es ist natürlich mit einem gewissen Interesse verknüpft gewesen zu sehen, wie diese Patienten sich verhalten haben, als die Masern hinzugetreten und ihre Respirationsorgane auf eine verhältnismässig harte Probe gestellt worden sind. Es sei da gleich erwähnt, dass sie die Probe gut bestanden haben. Nur ein etwas mehr als 1 Jahr altes Kind, das, nachdem es wegen Croup intubiert worden war, am 24sten Tage an den Masern erkrankte, ging infolge einer komplizierenden Pleuritis zu Grunde. Und wir haben auch in den Journalen über diese Patienten im allgemeinen keine Notizen gemacht über während der Masern besonders angegriffene Respirationsorgane, mehr als was über die anderen Patienten notiert worden ist. Man hätte eine Exacerbation der infolge der Diphtherie zuwegegebrachten Affektion der Luftwege befürchten können, aber die diesbezüglichen Befürchtungen haben sich nicht bewahrheitet.

Bei ein paar günstig verlaufenden Fällen von Morbilli nach Diphtherie wurden komplizierende Pneumonien beobachtet, die doch zu Resolution führten.

Von den 117 nun besprochenen Patienten gehörten 13 dem Jahre 1894, also der Zeit vor Einführung der Serumbehandlung an; diese genasen sämtlich. Von den verbleibenden 104 waren 89, d. h. 85,58 Proz., mit Serum behandelt worden, darunter mehrere auf Grund der schweren Beschaffenheit der Diphtherie mit grossen Dosen davon.

Prof. Dr. CARL LORENTZEN (Kopenhagen). **Beitrag zur Diagnose der chronischen Stenosen im Colon.**

Die Behandlung der chronischen Stenose im Dickdarm muss in der grossen Anzahl Fälle operativ sein, und die Operation muss so frühzeitig wie möglich ausgeführt werden, wenigstens da wo man vor einer Neubildung als Ursache der Stenose zu stehen glaubt, während Stenosierung durch Adhärenzbildungen oft einiges Expektieren gestatten kann. Die Diagnose der Stenose ist indessen aus verschiedenen Gründen sehr schwierig: grosse Abschnitte des Dickdarms liegen unzugänglich für Palpation, und zwar gerade die Abschnitte, die sich besonders oft angegriffen zeigen; lokaler Meteorismus hinter der Stenose ist ein verhältnismässig spätes Symptom wie gleichfalls der periodische Darmspasmus (NOTHNAGELS Darmsteifung); Blut und Eiter im Stuhl sind gar nicht konstante Erscheinungen; der Ernährungszustand und das Befinden dieser Patienten hält sich oft besonders gut weit hinein in die Krankheit, so dass man nicht immer hierdurch zur Diagnose geleitet werden kann, wie gleichfalls auch die fleischige Bauchwand hier die obj. Untersuchung sehr beschwerlich machen kann.

Von den subj. Symptomen werden die periodisch auftretenden Kolikanfälle stets als das dominierende und oft als das einzige angeführt, das zu einer Diagnose führen kann; sie treten anfänglich selten auf, selbst mit Monate langen Zwischenräumen, und erst nach und nach werden sie häufiger, um sich schliesslich unaufhörlich einzufinden, eventuell zusammen mit Tenesmi und anderen charakteristischen Symptomen. Diese Koliken können anfänglich mit Magenschmerzen aus anderem Grunde verwechselt werden, und ihr Auftreten ist im ganzen erst spät so charakteristisch, dass man nach denselben eine sichere Diagnose stellen kann.

Da die subj. und obj. Symptome demnach häufig sehr wenig hervortretend sind, versteht man, weshalb man so oft Patienten mit Colonstenosen weit hinein in die Krankheit fehlerhaft diagnostiziert sieht, und dann vielleicht einer Behandlung unterworfen, die sehr leicht zum direkten Schaden für sie sein kann. Die Patienten haben oft eine Empfindung von der Beschwerde bei der Passage im Darm und meinen dann, dass sie besseren Stuhles benötigt sind. Man sieht sie dann mit Laxantia, wie grossen Dosen Ol. ricini u. s. w. behandelt; oder sie werden der physikalisch-diätetischen Obstipationskur unterzogen, die so vortrefflich ist bei der habituellen atonischen Obstipation: Derbe schleckreiche Kost, Massage, Motion, kalte Abwaschungen u. s. w. — Das Resultat ist nur heftige Kolikanfälle hervorzurufen, und die Gefahr liegt nahe, dass Blutungen veranlasst werden können und in anderer Weise ernstlicher Schaden angerichtet wird. Wenn die Stenose

in den späteren Stadien häufige Defäkationen veranlasst (paradoxale Diarrhoe, die recht verstanden eine Verstopfung ist), sieht man Stoffmittel angewendet, wodurch man nur erreichen kann die Stagnation zu verschlimmern, die der Anlass der unruhigen Darmarbeit und damit der häufigen Defäkationen ist. Oder endlich, man sieht diese Patienten als »nervös» aufgefasst, wozu ihre wechselnden Klagen führen können, dass sie nicht Stuhl genug haben aber gleichzeitig mehrere Male den Tag Stuhl haben, und man sieht sie dann mit Roborantia und Hydrotherapie verschiedener Art behandelt, während ihnen gleichzeitig auferlegt wird, »nicht so viel an ihren Magen zu denken», was u. a. die nachteilige Folge haben kann, dass sie die Beobachtung ihre. selbst versäumen, die von so grosser Bedeutung für die Diagnose sein kann, wenn der Arzt genau auf die Krankengeschichte eingehen und die Klagen des Pat. in allen Einzelheiten studieren will. Diese Patienten haben ja Symptome, die in hohem Grade anleitend sein können, wenn man sie sorgfältig ausfragt; die periodisch auftretenden Kolikanfälle sind ja nicht in dem Masse einzige Symptome, wie man dies angegeben sehen kann.

So lange die Stenose nicht einen gewissen Grad von Enge erreicht hat, gibt sie an und für sich keine Symptome ab; der Darm kann bis zu einem gewissen Grade verengert werden und doch weit genug sein um ohne Schwierigkeit vom Inhalt mit der für diesen Punkt normalen Konsistenz passiert zu werden. Wenn die Verengerung bis zu einem gewissen Masse vorgeschritten ist — man kann sagen, wenn die Reserveweite des Darmes in Anspruch genommen ist, — fangen die Beschwerden an; eine Zeitlang vermag eine konsekutive Muskelhypertrophie oberhalb der Stenose die Passage unbehindert zu besorgen; nach und nach wird aber eine immer grössere, energischere und langwierigere Muskelarbeit erforderlich, und schliesslich wird die rechtzeitige und befriedigende Passage unmöglich — man hat dann die Stagnation. Die Kolikanfälle sind der Ausdruck der Stagnation; sie treten am frühesten und häufigsten bei Stenosen in der unteren Hälfte des Darmes auf, wo der Inhalt normal mehr wasserarm und mehr konsistent angetroffen wird als im oberen Teil; sie treten aus demselben Grunde nur selten in der ersten Zeit des Leidens auf, so lange das Lumen noch verhältnismässig weit ist, und zwar mutmasslich dann durch eine zufällige Ursache hervorgerufen, die eine Anhäufung oberhalb der Stenose einer zu grossen Menge des Inhalts oder von Inhalt zu konsistenter Art veranlasst hat; je enger das Lumen wird, je häufiger und deutlicher hervortretend werden die Koliken, je leichter auch werden sie durch Diätfehler und andere Momente hervorgerufen.

Aber selbst wenn oberhalb der Stenose keine Stagnation vorhanden ist, und dann auch keine Koliken, macht sich häufig ein eigenes Gefühl geltend, welches Unbehagen verursacht. Geht man auf die Krankengeschichte näher ein, theilen die Patienten mit, dass sie längere Zeit hindurch ein Gefühl von Unruhe und »Arbeiten» innerlich gehabt haben; es sind nicht direkte Schmerzen, aber sie haben an einem Punkt im Darm Beschwerden gefühlt, oder sie haben bemerken kön-

nen: »es glitt schwierig» durch einen gewissen Punkt; sie können diesen Punkt häufig recht genau bezeichnen, und sie geben an, dass sie deutlich merken, wenn derselbe passiert ist — sie verspüren dann ein deutliches Gefühl von Erleichterung und Freiheit, fühlen sich dann vollständig wohl, bis dieselbe Empfindung wiederkehrt. Diese Empfindungen sind rudimentäre Kolikanfälle; sie beruhen auf der forcierten Arbeit bei der hypertrophischen Muskulatur und der beschwerlichen Passage. Nach und nach als die Passage sich verengert und die Muskelarbeit dabei gesteigert werden muss, steigert sich die Empfindung zu Schmerzen mit dem kneipenden, krampfartigen Charakter der Kolik, und schliesslich, wenn die Muskelkontraktionen ad ultimum ausgeführt werden, hat man die Kolik in voller Form. Die Kolikanfälle nehmen mit der Passagenenge an Häufigkeit und Stärke zu; wenn sie sich erst täglich und mehrmals täglich, ja sogar fast jeden Augenblick, einfinden, stellen sie die Empfindung der weniger gewaltsamen Kontraktionen in den Schatten, und zwar so, dass diese oft nicht bemerkt werden, während sie sich doch gerne als stete Empfindung von Unruhe und Unbehagen zwischen den Kolikanfällen zeigen. Zuletzt können die Koliken sich verlieren und ebenso das Gefühl von Arbeiten inwendig im Darm, wenn die überangestrengte Muskulatur der Ruhe anheimfällt, für eine Zeitlang oder definitiv — das terminale Paralysenstadium.

Die Kolikanfälle sind ein Symptom, das stets bemerkt und notiert werden wird vom Patienten und vom Arzt. Wenn sie häufig, ja selbst täglich, werden, werden sie im allgemeinen zu einer Diagnose führen; aber dann ist der günstige Augenblick für eine Radikaloperation meistens vorüber, der Darm hat bereits bedeutend gelitten durch die Stagnation, und dem Tumor — wenn ein solcher vorhanden ist — ist Zeit gegeben zu wachsen und zu metastasieren, eventuell die Nachbarorgane anzugreifen. Es sind daher die frühzeitigen Symptome, auf welche es gilt aufmerksam zu sein. Patienten, die gut auf sich selbst achtgeben, können sie an sich auffassen und beschreiben, während weniger scharf beobachtende Pat. oft direkt mit denselben vor Augen ausgefragt und darauf aufmerksam gemacht werden müssen, welche Empfindungen sie in Verbindung mit dem Stuhl und vorher vor demselben haben können.

So lange die Weite der Stenose dem Darminhalt noch rechtzeitigen Durchgang gestattet, eventuell mit Hülfe einer forcierten Muskeltätigkeit oder bei einer geeigneten Aufweichung der Contenta, entsteht keine Stagnation — es sei denn, dass zufällige Momente eine solche veranlassen. Erst wenn die Stenose eine gewisse Enge erlangt hat, oder wenn die Kraft der Muskulatur anfängt zu gering zu werden, erst dann tritt das mechanische oder dynamische Missverhältnis und damit die Stagnation hervor. Der Nachweis von Stagnation zusammen mit dem Nachweis von mehr oder weniger ausgesprochenen Koliken ist dann ein diagnostisches Moment von Bedeutung nicht am wenigsten dadurch, dass es beweist, dass periculum in mora vorliegen kann, dass es riskant sein würde die Operation aufzuschieben.

Die Nahrung gebraucht normal ungefähr 24 Stunden, um durch den Verdauungskanal zu passieren; die Reste von dem, was man den einen Tag genossen hat, finden normal sich hauptsächlich im Stuhl des nächsten Tages, wenn nicht Verstopfung oder Diarrhoe vorliegt, während man doch oft auch den folgenden Tag Spuren hiervon sehen kann. Ein Nachweis hiervon kann geschehen durch Untersuchung des Stuhles nach Auswaschung auf Sieben, sofern man die Nahrung diesen oder jenen leicht kenntlichen Stoff zusetzt, der sich beim Durchgang nicht verändert, oder der im ganzen genommen dem Stuhl ein charakteristisches Aussehen verleiht. Zum Nachweis von Magenstagnation werden ja im allgemeinen Korinten oder Zwetschen angewendet, wie man gleichfalls Preisselbeeren u. a. m. anwenden kann, deren Kerne leicht zu erkennen sind. Diese Dinge sind indessen bei vermuteter Darmstenose nicht praktisch anzuraten, indem man die mechanische Irritation fürchten muss, die sie auf die kranke Darmwand und nicht am wenigsten in dem vielleicht ulzerierten Stenosenkanal ausüben können; man kann auch eine mögliche Obturation durch Zwetschen befürchten, sofern sie schlecht gekaut werden und dann möglicherweise anschwellen, gefüllt mit Faecalia, indem man ja nicht hier wie bei der Pylorusstenose es in seiner Macht hat sie durch eine Spülung zu entfernen. Kakao verleiht dem Stuhl eine leicht kenntliche rotbraune Farbe, und feingekochter Spinat ist leicht zu erkennen; diese Dinge genieren indessen die allgemeine Untersuchung dadurch, dass sie die Farbe des Stuhles verdecken, so dass z. B. feine Pusstreifen schwerlich nachzuweisen sind. Dahingegen hat man in Karmin ein gutes Mittel, das in keiner Weise geniert; der Karmin hält seine Farbe, und in nicht zu feiner Pulverform gegeben kann derselbe nicht irritierend wirken, und er kann nicht mit etwas anderem verwechselt werden, indem eine Verwechslung mit nicht dekomponirtem Blut sehr leicht zu vermeiden ist.

Gibt man 30 Ctgrm. Karmin, wie AD. SCHMIDT bei der gewöhnlichen Stuhluntersuchung bei Enteritis angewendet, so sieht man normal die Faeces 24—36 Stunden nachher davon durchgefärbt und tags darauf wiederum kann man Spuren des Stoffes sehen, worauf er meistens ganz ausgeschieden ist; ein einzelnes hartes Scybalum kann vielleicht später Spuren zeigen, aber nur ausnahmsweise. Ist dagegen Stagnation vorhanden, so werden mehr konsistente Teile des Darminhaltes über die normale Zeit von 24—36 Stunden hinaus oberhalb der Stenose aufgehalten, und man kann den karmingefärbten Stuhl über die normale Zeit hinaus hervorkommen sehen, wie man ihn gleichfalls oft in unregelmässiger Weise, auf mehrere Tage verteilt, wird hervorkommen sehen, eventuell mit karminfreien oder karminarmen Stühlen zwischen karminhaltigen; man kann sogar karminfarbige Faecalia bis zu 6—7 Tage nach der Eingabe hervorkommen sehen, die jeden Tag in der Zwischenzeit wiederholte Stühle von der bei den ausgesprochenen Stenosen gewöhnlichen Art, dünnbreiige, halbflüssige und spärlich weichgeformte, schleimbemengte Massen, gehabt haben.

Die Karminprobe kann nicht so klare und unzweideutige Aufschlüsse gewähren wie die Stagnationsprobe z. B. mit Korinten bei der

Pylorusstenose, weil sie gewisse Bedingungen erfordert um zu gelingen und klar darzustehen.

Sofern der Darminhalt stets so dünnflüssig ist, dass er ohne grosse Beschwerde selbst durch eine enge Stenose durchpassieren kann, wird man den Karmin in normaler Zeit hervorkommen und dann vielleicht binnen eines kurzen Zeitraumes, durch ganz wenige Defäkationen, in toto abgegeben sehen können, und demnach nicht das Bild einer Stenose hierdurch bekommen. Andrerseits wird auch ein gewöhnlicher einfacher Obstipationspatient seinen Karmin bedeutend verspätet abgeben, wie gleichfalls der Karmin sich hier eventuell mehrere Tage hindurch zeigen kann, wenn die Entleerung unvollständig ist. Die Bedingungen für einen positiven Ausfall der Probe sind dann, dass täglicher Stuhl vorhanden sein muss, und dass der Stuhl eine solche Konsistenz hat, dass überhaupt von einer Möglichkeit einer Stagnation der Masse die Rede sein kann; selbst eine kaum fingerspitzenweite Stenose kann ja von wässrigen Massen mit Leichtigkeit passiert werden. Endlich lässt sich ja denken, dass zusammen mit einer Stenose an dieser oder jener Stelle oben im Darm eine »Verstopfung» vorhanden sein kann, ein verlängerter Aufenthalt des Darminhalts weiter hinunter im Darm mit abnorm verlängertem Aufenthalt auch des karmingefärbten Stuhles. Eine gewöhnliche Besichtigung des Stuhles in seinem ganzen Umfange hilft doch in verschiedener Weise: sieht man grosse feste Stuhlmassen, dicke wurstförmige oder klumpige, so kann man sicher davon ausgehen, dass man es nicht mit einer Stenose zu tun hat; solcher Stuhl kann keine Stenose passieren, es sei denn, dass diese temporär durch eine Ulzerierung, welche grösseren Platz geschafft hat, aufgehoben wäre; und auch eine Anhäufung unterhalb der Stenose mit Austrocknung des Inhalts und damit Bildung von schwerem und vielleicht klumpigem Stuhl wird nicht leicht stattfinden, da die Stenosen gerne häufige kleine Defäkationen herbeiführen durch die Unruhe in der unteren Darmpartie, die von der Partie oberhalb der Stenose auf dieselbe übergeht, eine Unruhe, von der die Tenesmi bei den tiefer liegenden Stenosen Zeugnis ablegt.

Ist dagegen der Darminhalt stets dünnflüssig oberhalb der Stenose, so glaube ich nicht, dass man eine Verzögerung des karmingefärbten Inhalts erwarten kann, indem hier im ganzen genommen erst sehr spät eine Stagnation eintreten kann, erst wenn die Stenose extrem wird oder wenn die Muskelarbeit minimal wird.

Die Karminprobe gewährt demnach keinen Anhaltspunkt für die Differentialdiagnose zwischen Stenose und einer Enteritis mit heftigem Leiden von Colon und Rectum, sehr ungünstig im übrigen überhaupt, da diese beiden Leiden so schwer auseinanderzuhalten sein können, und da die Behandlung derselben so verschieden sein muss. Vielleicht kann man Wassereingiessungen in den Darm als Hülfsmittel für die Differentialdiagnose anwenden; während man bei einem nicht stenosierten Darm gewöhnlich eine recht grosse Menge auf einmal eingiessen kann, wird man nur eine beschränkte Menge in einen stenosierten Darm eingiessen können, namentlich sofern die Stenose nicht hoch hinauf im

Colon sitzt, weil die Stenose meistens auch für Wasser unpassierbar oder schwer zu passieren sein wird.

Man sieht häufig einen bestimmt geformten Stuhl als charakteristisch für die Colonstenose angeführt, den langen und schmalen kleinkalibrigen (Bleistift) oder mandelförmigen Stuhl mit anhaftendem Schleim, der sogar angesehen wird als die Form und Weite der Stenose direkt demonstrierend. BOAS äussert sich gegen diese Form als charakteristisch für Stenosen, indem er hervorhebt, dass man sie sehr häufig bei der spastischen Obstipation sieht; CRAEMER bezeichnet es sogar als unmöglich, dass dieser Stuhl bei den Stenosen zu finden sein kann, es sei denn, dass die Stenose ihren Sitz dicht oberhalb des Anus hat. Ich habe diese Stuhlform aber von sehr weicher Konsistens gesehen bei einem Tumor 12—13 Cm. oberhalb des Anus, habe sie aber nie bei Stenosen höher hinauf gesehen, wo ich auch nicht glaube, dass sie leicht wird gebildet werden können; wenn die Stenose erst einen solchen Grad von Enge erreicht hat, wie sie das Kaliber der »Stenosenfäces» zeigen sollte, werden keine grössere zusammenhängende Mengen auf einmal hindurchpassieren können, es sei denn, dass die Konsistenz derselben ganz flüssig — oder höchstens halbflüssig wäre, aus welcher Konsistenz keine feste Form gebildet werden kann; werden »Stenosenfäces» bei einer Stenose, die nicht gerade direkt im oder dicht oberhalb des Anus sitzt, gefunden, so ist die Form — was auch CRAEMER bestimmt ausspricht — unterhalb der Stenose vom Sphincter gebildet, und geht also die Stenose garnichts an. Da die enge Stenose gerne häufige und kleine, meistens dünnflüssige Defäkationen abgibt, so glaube ich, dass diese »Stenosenfäces» im Gegenteil eher darauf hindeuten können, dass keine Stenose vorhanden ist. Dasselbe gilt von den kleinen trockenen Fäkalklumpen von der Grösse des Schafkotes oder kleiner; solche können vielleicht die Stenose passieren, wenn diese weit genug ist, oder sie können sich unterhalb der Stenose bilden, wenn ihnen gestattet wird hier lange genug liegen zu bleiben, um eine Austrocknung zu erleiden; aber sie können mit ihrer wenig plastischen Substanz nicht in und bei der Stenose gebildet werden, und sind nicht für diese charakteristisch. Was für Stenosestuhl charakteristisch ist, ist die Unregelmässigkeit desselben mit wenigen und unbedeutend festen Massen in grösseren Mengen mehr oder weniger dünnbreiigen, die grossen Schleimklumpen mit Fäkal- und vielleicht Blutfarbe, eventuell Pusbeimengungen.

Betreffend Blut im Stuhl bei den Stenosen verdient daran erinnert zu werden, dass dieses in recht grosser Menge vorhanden sein kann ohne direkt erkenntlich oder als theerfarbig sichtbar zu sein; man kann Stuhl von normaler brauner Farbe sehen, der chemisch eine sehr deutliche Blutreaktion (WEBER) zeigt, und man kann Pat. mit sehr tiefer Anämie sehen, wo erst die chemische Untersuchung der Fäces die Ursache der Anämie zeigt. Blut im Stuhl ist ein Symptom, das von grossem Werte ist, wo der Verdacht einer Stenose im Darm vorhanden ist, und das mit anderen Symptomen zusammengehalten möglicherweise zu dem Beschluss einer Probelaparotomie führen kann; die chemische Reaktion ist so leicht auszuführen, dass diese

Untersuchung sicher häufiger ausgeführt zu werden verdient, als es gewiss im allgemeinen der Fall ist.

Dr. ISRAEL HOLMGREN (Stockholm) deutet die Möglichkeit davon an, dass man auf Röntgenographischem Wege das Vorhandensein von Stenosen im Colon, die für Palpation nicht zugänglich sind, würde bestimmen können. Er brachte dies vor aus Anlass des besonders schönen Resultates, das beim Photographieren von Oesophagusstenosen erzielt worden war. Er habe eine Mischung von 60 G. Bismuthum subnitricum und 100 G. Emulsio oleosa komponiert. Indem sie die Patienten diese Mischung verschlucken liessen und sie unmittelbar darauf photographierten, sei es den Doktoren SJÖGREN und HAGLUND in Stockholm gelungen ausserordentlich schöne Bilder in 4 Fällen von Cancer oesophagi mit Stenose herzustellen. Er zeigte ein derartiges Bild, worauf man einen vollständigen Abguss des kleinen Lumens des Oesophagus sich scharf abzeichnen sah. Von Lage, Grad, Konfiguration und Umfang der Stenose erhielt man hierdurch eine detaillierte Kenntnis. Möglicherweise würde man durch Verabreichung von Lavements von konzentrierter Wismutemulsion bei Stenosen im Colon ähnliche Resultate erzielen können.

Dr. med. J. MYGGE (Kopenhagen). **Die meteorologischen Bedingungen für das epidemische Auftreten der Influenza.**

Von der Mitteilung können nur die Hauptzüge wiedergegeben werden, da ein ausführliches Referat die Reproduktion der zahlreichen Kurven voraussetzen würde, auf welche beim Vortrag hingewiesen wurde. Mit Hülfe derselben wurde zunächst nachgewiesen, dass mit Ausnahme einer Frühjahrsepidemie 1891 alle in Kopenhagen seit 1889 aufgetretenen Influenzaepidemien ihren Hauptanstieg und Fall innerhalb der Monate November—April gehabt und alle ihre grösste Intensität innerhalb der Monate Dezember bis März incl. erreicht haben. Dahingegen hat die Krankheit niemals eine epidemische Ausbreitung in Kopenhagen gehabt innerhalb der eigentlichen Sommermonate, Juni—August, und diese letzteren können daher ausser Betracht bleiben bei dem Versuch den Zusammenhang zwischen der Neigung der Influenza zu einem epidemischen Aufflackern und bestimmten Kombinationen der meteorologischen Elemente, wie diese in der Witterung zum Ausdruck kommen, zu ermitteln.

Ein solcher Zusammenhang lässt sich mit Hülfe von Monatssummen und monatlichen Durchschnittszahlen direkt nicht nachweisen, noch weniger also für Perioden von grösserer Länge, aber man muss notwendigerweise die kleinsten Zeiteinheiten benutzen, welche zu Gebote stehen, also die Wocheneinteilung.

Die über wöchentliche Durchschnittszahlen und Summen formierten Kurven zeigen, dass zusammen mit dem ersten epidemischen Aufflackern der Influenza in der ersten Dezemberwoche 1889 folgende Kombination der meteorologischen Elemente vorhanden war: Excessiv hoher Luftdruck, Temperaturfall, Abnahme des Dampfdruckes und der

relativen Feuchtigkeit der Luft sowie des Sonnenscheines, Zunahme der Wolkendecke und der Frequenz der nördlichen und östlichen Windrichtungen; hierauf folgte in der folgenden Woche eine vermehrte Niederschlagsmenge und Nebel. Die wesentlichsten Glieder dieser Kombination, nämlich Steigerung des Luftdruckes, geringer oder fehlender Sonnenschein, abnehmende Temperatur und Feuchtigkeit, sind bei Beginn beinahe aller späteren grösseren Epidemien d. h. solcher, in welchen mindestens 2,000 Fälle während der Anstiegperiode der Epidemie angemeldet wurden, wiederzufinden. Eine Ausnahme hiervon bildete die Frühjahrsepidemie 1891, und schon dieses musste den Verdacht erwecken, dass die besprochene Kombination nicht an und für sich bestimmend sein konnte für die Neigung der Influenza zu epidemischem Aufflackern. Durch Untersuchung der Verhältnisse in dem Jahrzehnt, das der Pandemie vorausging, also in Zeiten, wo wohl nahezu Woche für Woche sporadische Fälle von Influenza angemeldet wurden, wo aber die Krankheit niemals einen epidemischen Charakter annahm, stellt sich heraus, dass die Kombination mehr oder weniger ausgesprochen gegen 20 Male vorhanden gewesen ist und in der Regel eine Steigerung der Krankheiten im Gefolge gehabt hat, die mit einem gewissen Recht in früherer Zeit unter der Bezeichnung Wintersaisonkrankheiten zusammengefasst wurden, nämlich Tracheobronchitis, Bronchopneumonie und Angina tonsillaris. Die drei Male, wo die Kombination besonders ausgeprägt war, hatte sie eine so starke Steigerung der letzteren Krankheiten im Gefolge, dass es berechtigt sein dürfte von einem epidemischen Aufflackern derselben zu sprechen.

Hiernach lag es nahe anzunehmen, dass die besprochene Kombination der meteorologischen Elemente, um ein epidemisches Aufflackern der Influenza zu veranlassen, von einer atmosphärischen Störung begleitet werden musste, die sich nicht lediglich von den Aufklärungen über die Witterungsverhältnisse ableiten liess, mit denen die meteorologischen Institute die ärztliche Wissenschaft in der Regel versehen.

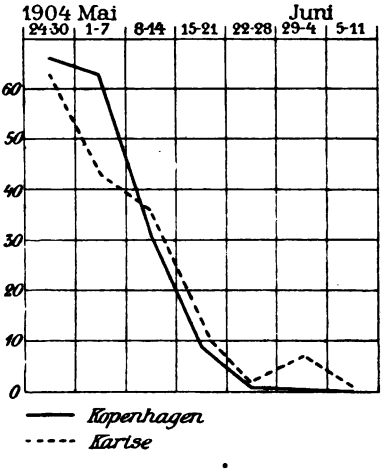
Im Hinweis auf die Untersuchung, die Verf. dem Kongress in dessen dritten Sitzung (Kopenhagen 1900) vorgelegt hatte, und indem er die Aufmerksamkeit auf den von ihm benutzten Apparat, einem Ostwald'schen Capillarelektrometer[1]), hinlenkte, wies er nach, wie man durch dreimal täglich vorgenommene Bestimmungen der sogenannten dynamischen Luftelektrizität, d. h. schwacher Ströme, die aus dem so gut wie beständig stattfindenden Austausch zwischen der Elektrizität der Luft und der der Erde entspringen — im Stande sei einen Faktor zu finden, der, wenn er als Glied in die vorstehend besprochene Konstellation der übrigen meteorologischen Elemente eingesetzt werde, zur Lösung der Frage von dem Genius epidemicus der Influenza beitragen zu können scheine.

Durch im Laufe der letzten 4 Jahre von Anfang September bis Anfang Juni 3 mal täglich (vormittags gegen 8 Uhr, nachm. gegen

[1]) Der Preis desselben wird, wenn das Tubusmikroskop mit Skala, durch das die Bewegungen der Quecksilbersäule beobachtet werden, auf einem Mikroskopstativ angebracht wird, dessen Anwendung für andere Zwecke dadurch keinen Abbruch erleidet, 30 Mark nicht übersteigen.

3 Uhr und abends gegen 10 Uhr) vorgenommene derartige Bestimmungen hatte Verf. erstens eine gut ausgesprochene jährliche Periode mit Maximum im Januar gefunden, ferner öfters eine tägliche Periode mit Maxima früh am Vormittage und abends und mit Minimum erst am Nachmittage, ferner eine recht ausgesprochene Andeutung von gegenseitigem Verhältnis zwischen der Stärke der genannten Ströme und der Dauer des Sonnenscheines. Schliesslich war durch 7-wöchentliche gleichzeitige Beobachtungen in Kopenhagen und in dem Dorfe Karise, 7 Meilen südlich von demselben (Hochschulenvorsteher KNUDSEN), konstatiert worden, dass die Ströme an beiden Stellen Schwingungen zeigten, die in den täglichen, und namentlich in den wöchentlichen Durchschnittszahlen nahezu zusammenfielen (siehe die Kurven).

Wenn die Kurven, die durch die wöchentlichen Durchschnittszahlen dieser Schwingungen gebildet waren, auf Tafeln eingeführt wurden, welche die Kurven über wöchentliche Durchschnittszahlen oder Summen der übrigen meteorologischen Elemente und zugleich Kurven über die wöchentliche Bewegung der Influenza und der Frequenz der sogenannten Wintersaisonkrankheiten wiedergaben, zeigte sich, dass, während die Kurven über die letzteren Krankheiten in der Regel jedesmal stiegen, wenn die öfter erwähnte Kombination der meteorologischen Elemente, mit denen man in der ärztlichen Wissenschaft zu rechnen pflegt, vorhanden gewesen war, die Influenzakurven nur Neigung zeigten zu steigen, wenn jene Kombination mit einer grösseren Schwankung der Elektrizitätskurve zusammentraf, und namentlich wenn diese Schwankung quer zu der, durch die jährliche Periode bedingten, Hauptschwankung kam. Dieses Verhältnis liess sich deutlich nachweisen betreffs aller der 4 untersuchten Jahre, wenn man die durch die Weihnachts- und Osterfeiertage bedingten, also vom Einfluss der Witterung zum Teil unabhängigen, konstanten Depressionen der Krankheitskurven hinreichend berücksichtigte.



Die Bedingungen dafür, dass ein epidemisches Aufflackern der Influenza überhaupt soll stattfinden können, sind also wahrscheinlich in dem Umstande zu suchen, dass eine grössere Schwankung des sogenannten elektrodynamischen Zustandes der Luft, der nach der Definition Prof. SELIM LEMSTRÖM's als teils aus dem elektrischen Spannungsgrade der Luft, teils aus der variablen Leitungsfähigkeit derselben für Elektrizität resultierend aufzufassen ist — mit einer

bestimmten Konstellation anderer meteorologischer Elemente zusammentrifft. Indem man die Bewegung von einem Tage zum andern verfolgte, liess sich des weiteren nachweisen, dass der epidemische Anstieg der Influenza vorzugsweise stattfand, wenn eine starke Hebung der Elektrizitätskurve nach vorhergegangener Depression derselben mit excessiv hohem oder schnell und stark steigendem Luftdruck und mit fehlendem oder rasch und stark abnehmendem Sonnenschein zusammentraf, während dahingegen Temperaturfall und die Veränderungen in den übrigen meteorologischen Elementen erst in zweiter Linie in Betracht kommen. So ging z. B. die Entwicklung der Frühjahrsepidemie 1891, die ihre Akme im Monat Mai erreichte, vor sich Hand in Hand mit einer Steigerung anstatt mit einem Fallen der Temperatur.

Es wurde ferner durch Kurven nachgewiesen, dass, während fehlender oder abnehmender Sonnenschein an und für sich keine Entwicklung einer Influenzaepidemie bedingt, die Anzahl der Sonnenscheinstunden in den nächsten Wochen, nachdem die Steigerung angefangen hatte, als in wesentlichem Grade bestimmend angesehen werden muss für die Geschwindigkeit, mit welcher die Steigerung fortfährt und für die Dauer der Epidemie.

Die erwähnte Kombination von zunehmenden Werten für die dynamische Luftelektrizität, hohen Luftdruck und geringen oder fehlenden Sonnenschein bei Beginn der Influenzaepidemien fällt um so mehr in die Augen, als aus den demonstrierten Kurven hervorging, dass zu den Zeiten der untersuchten Jahre, wo die Influenzakurve niedrig lag und nahezu horizontal verlief (die frühen Spätherbst- und die späten Frühjahrsmonate), eine durchgängige Regel war, dass niedrige Werte für die Luftelektrizität mit hohem Luftdruck und reichlichem Sonnenschein zusammenfielen, und umgekehrt hohe Werte für ersteren mit niedrigem Luftdruck und fehlendem oder spärlichem Sonnenschein zusammenfielen.

Die Hauptschlüsse des Verf. waren folgende:

I. Mit Hülfe eines wenig komplizierten und verhältnismässig billigen Apparates ist es möglich eine für den Bedarf der ärztlichen Wissenschaft hinreichende Kontrolle über die grösseren Schwankungen des sogenannten elektrodynamischen Zustandes der Luft zu führen. Die Methode, die nur relative und annähernd richtige Werte gewähren kann, lässt sich auch inmitten grösserer Städte und von Ärzten in Anwendung bringen, deren Zeit für solche Untersuchungen stark begrenzt ist.

II. Es scheint, als ob systematisch, d. h. 3 mal täglich vorgenommene Bestimmungen mit dem Apparat, wenn die Resultate derselben mit den Kurven über die meteorologischen Elemente zusammengestellt werden, mit welchen in der Regel in der ärztlichen Wissenschaft gerechnet wird, im Stande sind den sogenannten Genius epidemicus der Influenza, dessen Vorhandensein zu bezweifeln kein Grund vorhanden ist, in einer etwas ergiebigeren Weise zu beleuchten, als es seither möglich gewesen ist.

Prof. MEDIN (Stockholm) teilte mit, dass die Idee, dass die Luftelektrizität für den Gesundheitszustand von Bedeutung sei, zum Gegenstand von Versuchen im Allgem. Kinderhause gemacht worden sei. Als Prof. ARRHENIUS vor etwa 5—6 Jahren mit seinen Hypothesen betreffs der Abhängigkeit gewisser Lebensfunktionen von atmosphärischen Erscheinungen und dass der allgemeine Gesundheitszustand möglicherweise von der elektrischen Spannung der Luft beeinflusst werden könne, hervortrat, stellte ich es Prof. ARRHENIUS frei im Allgem. Kinderhause Versuche anzustellen. Bekanntlich ist die elektrische Spannung der Luft grösser draussen auf dem Lande und auf frei und hoch gelegenen Plätzen als an dicht bebauten solchen, gering in unseren grossen Städten und nahezu gleich null in den Wohnzimmern in Steinhäusern mit Eisenblechdächern und Eisenkonstruktionen. Im Kinderhause werden die Säuglinge (durchschnittlich etwas über 200 an der Zahl) in 4 Abteilungen gewartet. In zweien dieser Abteilungen ist eine auf künstlichem Wege (mit ungef. 800 Elementen) zuwegegebrachte elektrische Spannung der Luft in den Sälen eingeführt worden. Dies geschah bereits vor etwa 5 Jahren oder bereits ehe ich Dr. MYGGE's Vortrag in Kopenhagen vor 4 Jahren hörte. Es gilt nun den Gesundheitszustand in den beiden Abteilungen, wo keine Einrichtung für elektrische Spannung der Luft eingeführt worden ist, und in den beiden Abteilungen, wo dieselbe eingeführt ist, zu vergleichen. Die Beobachtung muss auf eine lange Zeit ausgedehnt werden. Das Material ist gross und noch nicht bearbeitet. Ich kann demnach nichts bestimmtes über die Resultate mitteilen. Der allgemeine Eindruck ist, dass der Gesundheitszustand durch die elektrische Spannung nicht beeinflusst worden ist.

H. P. T. OERUM (Kopenhagen). **Untersuchungen mit der Probemahlzeit Sahli-Grams.**

M. H.

Im Nordisk medicinsk Arkiv 1903, Heft 4, Nr. 19 haben wir über unsere Resultate berichtet, die in der Abt. A des Frederiks Hospitals bei Benutzung des EWALD'schen Probefrühstücks in 600 Fällen, wo Magensymptome vorlagen, erzielt wurden. Das Resultat stimmte recht gut überein mit demjenigen anderer Statistiken, nämlich Anacidität in ca 33 % und Superacidität in 33 % der Fälle, wo ein Magen- oder Darmleiden vorlag.

Sowohl Anacidität als Superacidität ist keineswegs für einzelne Magenleiden spezifisch, wie man dies anfänglich meinte, sondern dieselbe Acidität kann sich auch bei einer Reihe von Leiden finden, deren Sitz ausserhalb des Magens ist.

Die alte Lehre TROUSSEAU's von einer symptomatischen Dyspepsie, die bei Darmleiden, Obstipation und Krankheiten in den Organen des Unterleibes vorliegen sollte, hat sich in neuester Zeit durchaus bestätigt, und eine reflektorische Superacidität ist gefunden worden z. B. von FABER bei Obstipation und Helminthiasis, von RIEGEL u. a. m. bei Cholelithiasis.

Reflektorisch kann die Superacidität auch bei Krankheiten ausserhalb des Unterleibes z. B. Neuralgien entstehen. Auch bei einer Konstitutionsanomalie, nämlich Chlorose, ist von mehreren eine nahezu konstante Superacidität nachgewiesen worden.

Die Anacidität ist auch nicht an ein bestimmtes Magenleiden gebunden.

Bei Anwendung der EWALD'schen Probemahlzeit finden wir eine Acidität, welche Ausdruck der Acidität ist, die sich in der Mischung von Magensaft und dem Reste der Probemahlzeit findet. Es ist nun leicht einzusehen, dass die Aufklärung durchaus nichtssagend ist, wenn wir die Menge des Magensaftes und der Probemahlzeit nicht berechnen können. Das Ziel war nun ein Mittel ausfindig zu machen, um diese Grössen zu berechnen, wodurch die wirkliche sekretorische Leistungsfähigkeit des Magens bekannt wird. SAHLI hat diese Verhältnisse zu verbessern gesucht und eine Methode in Vorschlag gebracht, die von seinem Assistenten SEILER näher ausgearbeitet wurde. Das Prinzip der Methode war folgendes: Bei Zusatz zur Probemahlzeit von einer Substanz (Fett), die nicht im Magen resorbiert wird und sich leicht quantitativ bestimmen lässt, wird man ohne Schwierigkeit berechnen können, wieviel Probemahlzeit in den Darm hinüber befördert ist, wieviel im Magen verblieben ist und wieviel von dem Heraufgeholten von Sekretion aus dem Magen herrührt. Die Voraussetzung ist, dass die Probemahlzeit eine völlig homogene Mischung im Magen bildet, dass das Fett nicht gespaltet wird und dass keine Resorption von Wasser im Magen stattfindet. Man hat gerade gegen diese Punkte Einwände gemacht, aber SEILER hat sie alle widerlegen können.

Es liegen Mitteilungen vor von Frankreich, England, Italien und Deutschland und alle, die die Methode *in der Praxis* angewendet haben, halten die Methode für gut, heben aber die etwas umständliche Methodik hervor.

Wir haben die Methode auch angewendet und gute Resultate erzielt, trafen aber auf eine grosse Schwierigkeit, indem die Patienten sehr ungern die Probemahlzeit verzehren, die in einer Mehlsuppe besteht. Diese Suppe ist ein Schweizer Nationalgericht. Eine völlig einwandfreie Zubereitung derselben ohne Klumpen ist auch nicht leicht.

Wir waren auch nahe daran unsere Versuche aufzugeben, als mein Chef, Prof. GRAM, vorschlug, wir möchten unzubereitete Hafersuppe (ohne Saft) versuchen, indem diese erstens ein vortreffliches Emulgens ist, zweitens von schwachen Mägen sehr gut vertragen wird und endlich besonders leicht herzustellen ist und in Hospitälern und Kliniken stets zur Hand ist.

Milch würde völlig ideal sein, aber sie erweist sich durch Versuche als ganz unmöglich als Probemahlzeit, indem sie alle Salzsäure bindet. Sodann hat sie die Ungelegenheit im Magen klumpig zu werden. Hafersuppe gibt dieselben Aciditäten wie EWALD's Probemahlzeit und bildet keine Klumpen. Auf Grund der homogenen Konsistenz gewährt sie bei direkter Titrierung ohne Filtrierung einerlei Zahlen, und der Einfluss auf die Sekretion ist vom Kauen ganz unabhängig.

Diese letzteren Gründe scheinen für einen allgemeinen Gebrauch von Hafersuppe als Probemahlzeit zu sprechen.

Zubereitung der Suppe. Zu 350 Kbcm. warme Hafersuppe wird 15 Gramm geschmolzene Butter zugesetzt und unter Erwärmung gut umgerührt.

50 Kbcm. von dieser Suppe werden zur Untersuchung auf Fett aufgehoben, die übrigen 300 Kbcm. verzehrt der Patient.

Bevor die Probemahlzeit gegeben wird, muss die Sonde *eventuell* hinuntergeführt werden um etwaigen Mageninhalt heraufzuholen. Der Magen wird ausgespült.

Nach 1 Stunde wird die Probemahlzeit heraufgeholt. Man kann eine Restbestimmung vornehmen durch Spülung mit 300 Kbcm. Wasser und Berechnung nach MATHIEUS Formel.

Näheres über diese Bestimmung kann man in SAHLI's Lehrbuch sehen. Wir haben die Methode in allen unseren Fällen angewendet aber die Ausbeute entspricht kaum der Umständlichkeit.

Die Aciditätsbestimmung geht in gewöhnlicher Weise vor sich.

Man soll nun teils den Fettprozent in der Probemahlzeit teils im Mageninhalt bestimmen. Dies geht rasch und sicher vor sich durch die in der Milchtechnik angewendete acidobutyrometrische Methode.

SAHLI bediente sich hierzu des gewöhnlich gebrauchten Apparates, aber die Centrifuge allein kostet ca 70 kr. Damit die Methode praktisch brauchbar sein kann, ist die Anwendung einer gewöhnlichen Centrifuge erforderlich. Wir liessen daher besondere Rohre zu der gewöhnlichen Handcentrifuge konstruieren. Man füllt in diese zuerst technische Schwefelsäure (sp. Gew. 1,82—83) bis zum Strich 5, sodann $^1/_2$ Kbcm. Amylalkohol und dann 5 Kbcm. des gut geschüttelten Mageninhalts oder Suppe. — Die Kautschukpfropfen werden eingesetzt, man umfasst das Rohr mit einem Handtuch und das Ganze wird sehr energisch geschüttelt, worauf das Rohr mit dem Pfropfen nach unten in die Centrifuge angebracht wird. Es wird nun centrifugiert, bis die Grösse der Amylalkoholschicht sich nicht verändert. Man liest dann die Fettmenge mit der Genauigkeit von $^1/_5$ % an der Skala ab, indem man die untere Grenze des Amylalkohols mit Hülfe der Kautschukpfropfen verschiebt.

Man kann dann leicht aus den gefundenen Prozenten die Menge des Magensaftes (Ma) und der Hafersuppe (Su) in der hervorgeholten Menge Mageninhalt (To) berechnen.

$$Su = \frac{f}{F} . To \qquad\qquad Ma = To - Su$$

Man kann nun auch leicht einen Sekretionsquotienten $\frac{Ma}{Su}$ sowie die Acidität des reinen Magensaftes $\frac{To}{Ma} \times$ die Totalacidität berechnen.

Eine Berechnung dieser Grösse in % HCl habe ich nicht vorgenommen, sondern behielt die bekannten Aciditätszahlen bei o: die An-

zahl Kubikcentimeter $^1/_{10}$ Normal-Natronlauge, welche 100 Kbcm. Magensaft neutralisiert. — Als Norm habe ich 100 gesetzt, was einer Acidität von 0,365 % HCl entspricht.

Der normale Sekretionsquotient nach 1 Stunde ist 1, der Motilitätsquotient ca 0,9.

In der nun mitgeteilten Form ist die Methode leicht auszuführen und erfordert nicht mehr als eine um 5 Minuten grössere Arbeit als EWALD's Probemahlzeit. Die erzielten Resultate werde ich nun durch die 100 Fälle demonstrieren, in denen die Methode benutzt worden ist.

Die Methode lehrt uns in erster Linie zwischen einer erhöhten und einer herabgesetzten Sekretion zu unterscheiden, sodann kann die Acidität des reinen Magensaftes bestimmt werden. Wir werden zur Superacidität die Fälle rechnen, wo Sekretionsquotient × Aciditätszahl grösser als 100 ist. — Unter diesen Fällen werden wir eine Hyperchlorhydrie aussondern, wo die Acidität über 100 oder der HCl-Prozent vermehrt ist. Die heraufgeholte Menge verglichen mit dem Sekretionsquotienten lässt uns hinreichend scharf Atonie und Supersekretion unterscheiden. Die Restbestimmung leidet an einer gewissen Unsicherheit und kann, wenn man Aspiration anwendet, sehr gut ausgelassen werden.

Die Hafersuppe an und für sich ist ein bedeutend besseres Objekt für die Motilität als EWALD's Probemahlzeit, abgesehen von der Kenntnis der Sekretion, indem die Motilität hier vom Kauen ganz unabhängig ist.

Nr.	Datum.	EWALD		Datum.	GRAM.							Anm.
		Freie HCl.	Totalacidität.		Freie HCl.	Totalacidität.	Su.	Ma.	Acid.	Sekretion.	Motilität.	
Cancer ventriculi.												
1.	$^4/_{10}$	0 (22)	89	$^{19}/_{10}$	0 (30)	58	220	149	.	0,6	0,27	†
2.	$^{19}/_{11}$	10	47	$^{21}/_{11}$	28	40	40	97	56	2,4	0,87	Operation.
3.	$^9/_{11}$	0	15	$^{21}/_{11}$	0 (16)	5	90	18	.	0,2	0,7	†
4.	$^1/_{12}$	0	40	$^8/_{12}$	0	21	92	46	.	0,5	0,7	
5.	$^{31}/_{12}$	0 (33)	112	$^7/_1$	0 (16)	39	156	156	.	1	0,5	†
6.	$^8/_1$	0 (27)	38	$^9/_1$	0 (5)	9	190	38	.	0,2	0,36	Operation.
7.	.	.	.	$^{17}/_2$	0 (4)	18	83	35	.	0,4	0,7	†
Ulcus ventriculi.												
1.	$^{28}/_9$	20	72	$^{16}/_{10}$	52	74	20	63	96	3,1	0,93	Haematemes.
2.	$^{31}/_{10}$	22	72	$^{14}/_{10}$	22	48	11	31	62	2,9	0,9	Ulcus?
	.	.	.	$^5/_{12}$	22	38	15	42	41	2,9	0,9	
3.	$^{11}/_{11}$	48	87	$^{18}/_{11}$	54	72	10	12	140	1,2	0,97	
	.	.	.	$^{30}/_{11}$	28	46	52	20	165	0,4	0,83	
4.	.	.	.	$^5/_{12}$	19	48	14	38	67	2,7	0.96	Haematemes.

Nr.	Datum.	Ewald.		Datum.	Gram.							Anm.
		Freie HCl.	Total-acidität.		Freie HCl.	Total-acidität.	Su.	Ma.	Acid.	Sekretion.	Motilität.	
5.	23/12	15	44	24/12	40	61	50	70	103	1,4	0,83	
	.	.	.	5/1	55	73	24	40	117	1,6	0.92	
6.	.	.	.	31/12	31	55	60	41	132	0,7	0,8	Haematemes.
	6/1	36	69	18/1	48	68	42	28	170	1,5	0,9	
7.	28/1	50	70	21/1	47	67	27	15	187	0,6	0,95	Haematemes.
	.	.	.	10/2	16	33	36	42	66	1,2	0,88	
8.	7/2	17	56	20/2	28	58	24	24	116	1	0,92	Haematemes.
	8/3	40	66	.	.	.	.	.	.	.	.	
	15/3	52	81	.	.	.	.	.	.	.	.	
9.	9/2	40	83	16/2	12	71	25	47	106	1,8	0,93	Haematemes.
	.	.	.	6/3	29	50	37	43	95	1,2	0,87	
10.	28/2	60	92	5/1	40	53	110	276	102	2,6	0,66	Dilat. ventr.
11.	.	.	.	15/3	6	23	80	35	75	0,4	0,7	Haematemes.
	27/3	30	58	29/3	50	64	7	28	77	4	0,97	
	2/4	41	61	14/4	24	38	10	31	50	3,1	0,96	
12.	8/6	8	30	1/7	55	82	14	34	106	2,4	0,95	Haematemes.
					Darmleiden.							
1.	9/10	35	67	9/10	40	57	23	69	74	3	0,92	Sahli.
	.	.	.	16/10	33	50	22	88	60	4	0,9	
	.	.	.	9/12	45	75	15	79	90	5	0,95	
2.	23/10	40	78	3/11	35	60	38	50	102	1,3	0,87	
	24/11	38	80	2/12	30	51	53	53	102	1	0,83	
3.	25/11	41	75	28/11	37	62	33	70	90	2,2	0,9	
	24/1	40	70	25/1	42	69	.	.	.	.	.	Analysen verloren.
4.	12/12	0	44	14/12	9	26	19	51	36	2,6	0,93	
5.	21/1	42	80	8/1	25	53	50	190	66	3,8	0,8	Appendicit.
6.	4/1	10	36	5/1	0	10	14	28	15	2	0,95	
7.	13/1	38	60	11/1	46	63	28	77	88	2,8	0,9	
8.	23/1	27	69	25/1	17	28	17	23	47	1,3	0,94	Colitis.
	2/2	8	57	5/3	23	38	14	68	46	5	0,95	
	.	.	.	7/4	28	47	30	39	75	1,3	0,9	
9.	.	.	.	26/1	31	55	43	51	99	1,2	0,88	
10.	24/1	23	70	26/1	27	46	38	91	60	2,4	0,87	
	.	.	.	12/3	2	22	20	15	38	0,8	0,93	Pat. erkr. an akut. Gastritis.

Nr.	Ewald. Datum.	Ewald. Freie HCl.	Ewald. Totalacidität.	Gram. Datum.	Gram. Freie HCl.	Gram. Totalacidität.	Gram. Su.	Gram. Ma.	Gram. Acid.	Gram. Sekretion.	Gram. Motilität.	Anm.
11.	19/2	25	35	20/2	0 (2)	30	12	14	57	1,2	0,95	
12.	.	.	.	29/2	40	60	29	116	75	4	0,9	
13.	29/2	46	84	2/3	24	44	24	24	88	1	0,9	
	.	.	.	21/3	10	26	32	79	36	2,5	0,9	
14.	7/3	15	66	5/3	15	36	20	91	43	4,5	0,93	
	.	.	.	19/3	6	25	80	36	75	0,4	0,7	
15.	.	.	.	6/3	34	48	40	120	62	3	0,87	
	20/4	36	71	23/3	39	58	51	66	104	1,3	0,83	
16.	15/3	36	56	17/3	19	34	43	136	44	4	0,86	
17.	22/3	96	112	21/3	52	72	25	75	93	3	0,92	
18.	23/3	13	67	29/3	24	45	29	29	90	1	0,9	Enteritis.
19.	5/4	39	70	6/4	27	51	81	31	153	0,4	0,73	
	.	.	.	16/4	38	48	28	26	98	1	0,9	
20.	28/3	25	67	7/4	29	40	12	54	56	4,5	0,96	
21.	5/4	32	61	9/4	25	44	40	60	70	1,5	0,86	Colitis.
22.	5/4	10	49	9/4	5	29	31	26	64	0,8	0,9	
23.	24/6	53	75	28/7	40	60	34	52	96	1,5	0,9	
				Nervöse Dyspepsien.								
1.	15/9	12	50	16/10	15	33	32	88	46	2,5	0,9	Sahli.
	.	.	.	24/10	5	23	25	39	85	1,2	0,9	
2.	10/10	35	85	12/10	26	52	31	28	109	0,9	0,9	
	.	.	.	24/10	46	66	53	26	198	0,5	0,83	
3.	11/11	5	40	27/10	0	17	19	38	25	2	0,93	
	.	.	.	31/10	0	21	32	70	30	2,2	0,9	
4.	.	.	.	30/11	14	31	23	34	57	1,5	0,9	
	.	.	.	7/12	33	48	25	68	67	2,5	0,9	
5.	31/12	14	49	2/1	23	60	37	55	102	1,5	0,9	
6.	17/12	0(29)	13	4/1	0(12)	20	19	23	36	1,3	0,93	
7.	.	.	.	6/1	30	48	36	22	144	0,6	0,88	
8.	.	.	.	8/1	16	33	44	72	53	1,7	0,85	
	2/2	65	100	8/2	28	54	16	31	81	2	0,9	
	13/2	58	77	20/2	43	68	9	53	78	6	0,97	
	27/2	44	80	29/2	39	59	20	75	87	3,7	0,93	
9.	1/3	18	64	4/2	25	43	40	56	73	1,4	0,83	
10.	14/10	35	55	15/2	32	47	36	35	94	1	0,9	

Nr.	Datum.	Ewald. Freie HCl.	Ewald. Totalacidität.	Datum.	Gram. Freie HCl.	Gram. Totalacidität.	Gram. Su.	Gram. Ma.	Gram. Acid.	Gram. Sekretion.	Gram. Motilität.	Anm.
11.	24/12	15	50	20/2	0	28	24	50	39	2	0,92	
12.	.	.	.	11/3	14	29	24	66	40	2,7	0,92	
13.	.	.	.	12/4	36	62	22	16	149	0,8	0,93	
14.	12/3	28	58	6/4	27	52	20	18	73	1,4	0,93	
	11/4	44	84	16/4	36	50	30	45	85	1,5	0,9	
					Nefrolithiasis.							
1.	10/9	27	80	12/9	34	50	31	24	115	0,8	0,9	
	.	.	.	27/9	38	58	29	73	81	2,5	0,9	Kolikanfall.
					Taenia.							
1.	10/10	37	100	12/10	38	55	20	40	82	2	0,93	
2.	24/1	33	70	25/1	40	56	7	58	55	8	0,98	
3.	.	.	.	29/9	40	62	33	54	99	1,7	0,9	
					Chlorosis.							
1.	6/10	55	80	8/10	28	62	60	115	93	1,9	0,8	
	18/10	38	65	9/10	33	55	72	100	115	1,4	0,76	Sahli.
2.	21/10	43	69	26/10	53	74	100	109	111	1,9	0,66	
	.	.	.	2/11	61	80	63	37	240	0,6	0,8	
	.	.	.	11/11	42	58	47	31	156	0,7	0,87	
	.	.	.	25/11	53	68	41	97	95	2,4	0,87	
3.	.	.	.	13/11	35	52	31	13	176	0,4	0,9	
4.	21/11	46	84	23/11	41	53	36	51	139	1,2	0,9	
	14/12	50	90	11/12	48	77	20	60	99	3	0,93	
5.	13/12	27	60	22/12	25	44	84	53	118	0,6	0,7	
6.	1/3	30	81	7/3	40	54	20	40	81	2	0,93	
	17/3	30	63	21/3	38	58	36	27	133	0,75	0,88	
					Anaemia.							
1.	28/12	0	32	28/11	0	20	42	65	32	1,5	0,86	
	6/12	17	54	14/12	0	26	37	19	78	0,6	0,9	
2.	17/12	0	22	22/12	0	24	117	46	80	0,4	1,6	
3.	11/4	11	56	12/4	23	38	71	151	57	0	0,77	
					Perniciöse Anaemie.							
1.	31/11	0 (30)	4	7/3	0 (16)	3	37	0	.	0	0,87	doppelte Portionen.
2.	30/4	0 (14)	21	18/4	0 (30)	35	60	20	.	0,33	0,8	

Cancer ventriculi ist verbunden mit Anacidität, herabgesetzter Sekretion und herabgesetzter Motilität.

Ulc. ventriculi ist verknüpft mit Superacidität. In ca 75 % der Fälle war Hyperchlorhydrie vorhanden. Die Sekretion ist in der Regel vermehrt. Die Motilität normal oder gesteigert.

Darmkrankheiten. Diese zerfallen in zwei Gruppen, nämlich Fälle mit Superacidität und solche mit Subacidität. Die ersteren sind in der Statistik am besten repräsentiert. Hier ist keine Hyperchlorhydrie vorhanden. Die Sekretion ist vermehrt. Die Motilität nahezu normal. Bei der Subacidität findet sich auch vermehrte Sekretion.

Nervöse Dyspepsie. Die Acidität ziemlich konstant, aber die Sekretionsquotienten sehr wechselnd, die Motilität normal.

Taenia und Nephrolithiasis. Hier ist Superacidität vorhanden, aber keine Hyperchlorhydrie, die Sekretion vermehrt.

Chlorosis. Die Verhältnisse dieselben wie bei Ulcus ventriculi.

Perniziöse Anämie. Acidität und Sekretion gleich Null, Motilität stark vermehrt.

1) Die Probemahlzeit SAHLI-GRAM's gewährt uns einen klareren Begriff von einem Magenleiden, da sie gleichzeitig gestattet, die Sekretion zu bestimmen.

2) Sie gestattet unter den Superaciditäten eine Hyperchlorhydrie auszusondern.

3) Supersekretion ist bei nervöser Dyspepsie und bei der symptomatischen Dyspepsie bei Ostipation, Darmentzündung, Nephrolithiasis, Cholelithiasis, Taenia u. s. w. vorhanden. Sie kann auch eine Hyperchlorhydrie begleiten.

4) Hyperchlorhydrie findet sich bei den meisten Fällen von Ulcus ventriculi und Chlorose.

5) Die Probemahlzeit gestattet zwischen Atonie und Supersekretion zu unterscheiden.

6) Die Motilität tritt deutlicher hervor als bei EWALD's Probemahlzeit.

7) Die GRAM'sche Probemahlzeit ist leicht zuzubereiten, und die Fettbestimmung leicht auszuführen.

8) Die Aciditätszahlen für freie Salzsäure sind dieselben, für die Totalacidität etwas kleiner als bei EWALD's Probemahlzeit (25—30 freie HCl, 40—50 Totalacidität.

P. S. Ich habe später Gelegenheit gehabt einige Fälle von Achylia gastrica zu untersuchen, diese waren sämtlich mit herabgesetzter Sekretion verbunden und die Motilität war vermehrt mit Ausnahme eines Falles, wo auch andere klinische Symptome die Aufmerksamkeit auf einen Cancer ventriculi hinlenkten. Die BOURGET'sche Probemahlzeit zeigte in diesem Falle normale Motilität.

Prof. CHR. GRAM (Kopenhagen). Ich möchte die Anwendung von *Hafersuppe* als Normalprobemahlzeit sehr empfehlen anstatt EWALD's Probefrühstück, das oft unsichere Resultate abgibt auf Grund der wechselnden Zerkleinerung, die oft die Titrierung erschwert. Wir haben nun in der mir unterstellten Abteilung (des kgl. Frederiks Hospital) seit über 1 Jahr die Resultate bei EWALD's und SAHLI's

(modifiziert) Probemahlzeiten verglichen, und die Resultate zeigen eine sehr brauchbare Übereinstimmung. Ich glaube behaupten zu können, dass SAHLI's Probemahlzeit mit grösster Leichtigkeit in Krankenhäusern und Kliniken eingeführt werden kann, und auch in der täglichen Praxis wird die Anwendung nicht auf grössere Schwierigkeiten stossen, nachdem die Centrifuge so allgemein geworden ist.

Prof. LAACHE (Christiania). Auch in Redners Abteilung im Rigshospital ist die SAHLI-SEILER'sche Probemahlzeit (in ihrer ursprünglichen Form) häufig angewendet und zwar ohne Schwierigkeit bei der Einnahme von Seiten der Patienten, dieselbe wird im Gegenteil in der Regel als recht wohlschmeckend angesehen, aber über Geschmack und Wohlbehagen lässt sich bekanntlich nicht disputieren.

Die Untersuchungen, die vom Reservearzt FRICH ausgeführt werden, sind noch nicht beendigt, aber was uns frappiert hat ist, dass die berechnete normale Salzsäuremenge im reinen Magensekret, übrigens in Übereinstimmung mit SEILER, höher gefunden ist als gewöhnlich angegeben wird, nämlich 3—4 pro Mille, was ja nicht mit den gewöhnlichen physiologischen Angaben stimmt, nach welchen der Promillegehalt bekanntlich 1,8 p. M. beträgt.

Die Methode gewähre den Vorteil, dass man auch einen Anhaltspunkt für die Motilität erhält. In Bezug auf die EWALD'sche Probemahlzeit hat dieselbe freilich ihre Mängel aber auch ihre unbestreitbare Vorteile; speziell ist sie sehr bequem anzuwenden. Alsdann sei es Redner vorgekommen, dass makroskopische Veränderungen deutlicher bei der EWALD'schen als bei der SAHLI-SEILER'schen Probemahlzeit hervortreten.

Dr OERUM dankte den Prof. GRAM und LAACHE für ihre Beteiligung an der Diskussion und wollte nur zu LAACHE's Frage bemerken, dass es Bestimmungen von reinem Magensaft beim Menschen gebe, indem SCHÜLE und TROLLER dadurch, dass sie Versuchspersonen verschiedene Substanzen kauen liessen in Analogie mit PAWLOW's Versuchen über Appetitsaft, Zahlen von etwa 4 ‰ oder 0,4 % gefunden hätten, die sich den Zahlen näherten, die PAWLOW bei Hunden und SAHLI bei Menschen mit Hülfe seiner Probemahlzeit gefunden habe.

Prof. HOLSTI (Helsingfors). **Hat die Appendicitis in der letzten Zeit an Frequenz zugenommen?**

Es scheint eine verbreitete Vorstellung sowohl beim Volke als auch unter den Ärzten zu sein, dass die Blinddarmentzündung während der letzten Zeit sehr an Frequenz zugenommen habe. Von mehreren älteren Ärzten habe ich die Behauptung gehört, dass sie in ihrer früheren Praxis niemals die schweren, durch allgemeine Peritonitis zum Tode führenden Fälle von Appendicitis gesehen haben. Bekanntlich ist eine ähnliche Ansicht auch von dem französischen Chirurgen LUCAS CHAMPIONNIÈRE ausgesprochen worden. Dieser Forscher betrachtet die Appendicitis beinahe als eine neue Krankheitsform und

sieht ihre Ursache entweder in einer Infektion mit dem Influenzagifte oder darin, dass der Mensch mehr und mehr Fleischesser geworden ist. In dieser Hinsicht hebt er hervor, dass die Appendicitis am meisten in denjenigen Ländern auftritt, in denen die Bevölkerung am ausgesprochensten zu den Fleischessern gehört, wie z. B. in England und Amerika. In der mir zugänglichen Literatur habe ich die Frage von einer Zunahme der Appendicitisfrequenz nicht erwähnt gefunden, und da diese Frage nicht ohne Interesse ist, habe ich versucht einen Beitrag zur Beleuchtung derselben zu verschaffen. Zu diesem Zwecke habe ich aus den von dem Gesundheitsamte in Helsingfors herausgegebenen Jahresberichten die Angaben über die Erkrankungs- und Todesfälle an Appendicitis zusammengestellt. Hierbei muss bemerkt werden, dass die Fälle von Appendicitis nicht allein für sich angemeldet sind sondern zusammen mit anderen Fällen von akuter Bauchfellentzündung. Es darf doch wohl als sicher angenommen werden, dass die Blinddarmentzündung die gewöhnlichste Ursache der Peritonitis beim Manne ist. Man ist daher wohl berechtigt anzunehmen, dass, wenn beim männlichen Geschlechte die Frequenz der akuten Bauchfellentzündung zugenommen hat, dieses auch eine Frequenzsteigerung der Appendicitis bedeutet. Anders verhält es sich in dieser Hinsicht beim weiblichen Geschlecht. Bekanntlich ist beim Weibe die akute Peritonitis oft auf entzündliche Prozesse der inneren Geschlechtsorgane zurückzuführen und diese Entzündungen sind oft von Gonorrhöe abhängig. Weil nun neuerdings die Gonorrhöe bedeutend an Frequenz zugenommen hat, ist es ja recht möglich, dass eine Zunahme der akuten Bauchfellentzündung beim Weibe nicht von einer Zunahme der Appendicitis abhängig wäre sondern von einer Zunahme der Gonorrhöe. Ich habe darum die Verhältnisse bei den Geschlechtern getrennt untersucht. Aus mehreren Gründen habe ich meine Untersuchung auf das letzte Decennium beschränkt. Während der J. 1894—1903 wurden von den praktizierenden Ärzten Appendicitis und akute Bauchfellentzündung in folgender Anzahl angemeldet:

	Männer.	Weiber.	Summe.
1894	2	7	9
1895	10	7	17
1896	4	13	17
1897	12	19	31
1898	38	58	96
1899	38	39	77
1900	64	53	117
1901	83	70	153
1902	79	77	156
1903	99	63	162

Wie aus dieser Tabelle ersichtlich ist, ist zu Ende der 1890er Jahre eine grosse Steigerung der angemeldeten Fälle zu bemerken, es

ist aber unmöglich mit Bestimmtheit zu sagen, ob es sich um eine tatsächliche Steigerung der Appendicitis handelt. Der Gedanke liegt sehr nahe, dass die Zunahme an Frequenz eine nur scheinbare ist. Wir kennen die Krankheit jetzt viel besser als früher, insbesondere seitdem sie so oft der Gegenstand für chirurgischen Eingriff geworden ist, und wir diagnostizieren dieselbe darum öfter. Hierzu kommt noch, dass wir die Gefahren der Krankheit jetzt viel höher anschlagen als früher, und ein praktischer Arzt unterlässt es wahrscheinlich weniger leicht eine gefährliche Krankheit anzumelden, als er es mit einer weniger bedeutenden Krankheit tut. Es ist natürlich unmöglich zu bestimmen, einen wie grossen Einfluss diese Umstände auf die Steigerung der angemeldeten Fälle gehabt haben. Ein Umstand macht es mir wahrscheinlich, dass sie hierbei eine grosse Rolle gespielt haben. Wir finden nämlich, dass die Steigerung der angemeldeten Fälle zu gleicher Zeit eintritt, wo die Ärzte anfangen die Appendicitisfälle nach den chirurgischen Abteilungen einzusenden. Während noch in der Mitte der 1890er J. die Mehrzahl der Appendicitisfällen in den Abteilungen für innere Krankheiten behandelt wurden und nur vereinzelte Fälle dieser Krankheit in chirurgischen Abteilungen vorkamen, ändert sich dieses Verhältnis gegen Ende des vorigen und Anfang dieses Jahrhunderts wie die folgende Tabelle zeigt.

	Appendicitisfälle in inneren Abt. behand.	Appendicitisfälle in chirurg. Abt. behand.
1895	26	4
1896	34	9
1897	38	12
1898	42	28
1899	34	32
1900	35	42
1901	41	50
1902	33	72
1903	57	133

Man sieht aus der Tabelle, dass die am Ende der 1890er J. in den chirurgischen Abteilungen behandelten Fälle plötzlich an Zahl steigen, während dagegen die Anzahl der in den inneren Abteilungen behandelten Fälle sich beinahe konstant hält. Es erhellt daraus, dass um diese Zeit eine Änderung in der Auffassung der Ärzte über die Behandlung der Krankheit eingetreten ist. Mir scheint, dass diese veränderte Auffassung der Ärzte zusammen mit einer besseren Kenntnis der Krankheit die Steigerung der angemeldeten Fälle gut erklären kann. Es ist ja doch einleuchtend, dass, wenn der behandelnde Arzt die Krankheit so ernst auffasst, dass er an eine eventuelle operative Behandlung denkt, er es weniger leicht unterlässt eine solche Krankheit anzumelden, als er es getan hatte zu einer Zeit, wo er die Krankheit teils nicht genug kannte teils ihre Gefahren unterschätzte.

Ein zweiter bemerkenswerter Umstand muss hier auch erwähnt werden nämlich der, dass die Mortalität an Blinddarm- resp. akuter Bauchfellentzündung nicht in derselben Proportion gestiegen ist, wie die Morbidität, wie die folgende Tabelle zeigt.

	Krankheitsfälle.	Todesfälle.
1897	31	11
1898	96	19
1899	77	15
1900	117	25
1901	153	28
1902	156	21
1903	162	16

Wie aus der Tabelle ersichtlich, wurden im J. 1903 mehr als fünfmal so viele Krankheitsfälle angemeldet als im J. 1897, während dagegen die Mortalität nur von 11 bis auf 16 gestiegen ist. Dieser Umstand kann wohl teilweise davon abhängig sein, dass in der letzten Zeit durch rechtzeitige Operationen manche Fälle geheilt worden sind, die früher ohne Operation zum Tode geführt hätten. Aber ich glaube, dass auch der Umstand mitgewirkt hat, dass die Ärzte jetzt auch leichtere Fälle von Appendicitis mehr anmelden, als sie es früher getan haben.

Im Anschluss an die Frage von der Frequenz der Appendicitis will ich auch einen anderen Umstand berühren. Man trifft oft in der Literatur die Behauptung an, dass die Appendicitis bisweilen epidemisch auftritt und dass man besonders zur Zeit von Influenzaepidemien ungewöhnlich vielen Fällen von Appendicitis und zwar oft von schwerer Art begegnet. Nach meinen statistischen Untersuchungen kann ich diese Behauptung nicht bestätigen. In den Jahren 1894—1903 sind 835 Fälle von Appendicitis gemeldet worden. Diese Fälle verteilen sich ziemlich gleichmässig über alle Monate, vielleicht mit einer geringen Steigerung in den Monaten Mai und November. Dagegen kommen die Influenzaepidemien bei uns am meisten in December und Januar vor. Man kann auch nicht finden, dass in den Jahren, in denen die Influenza stark auftritt, die Fälle von Appendicitis zahlreicher gewesen wären. So kommen z. B. im Jahre 1898 617 Fälle von Influenza und 96 Fälle von Appendicitis vor, während dagegen im Jahre 1899 nur 77 Fälle von Appendicitis gegen 2,900 Fälle von Influenza beobachtet wurden.

Oberarzt H. J. VETLESEN (Christiania). **Ätiologische und klinische Berührungspunkte zwischen Appendicitis und Pneumonie.**

Schwerlich hat irgend eine andere Krankheit mehr die Aufmerksamkeit der Ärzte in Anspruch genommen oder ist in grösserem Masse Gegenstand der Diskussion unter Chirurgen und Internen gewesen als

gerade *die Appendicitis*. Auch darf man wohl sagen, dass dieses gesteigerte Interesse in manchen Punkten grössere Klarheit herbeigeführt hat.

Ich werde mich hier nicht auf eine historische Darlegung der zu verschiedenen Zeiten herrschenden Anschauungen einlassen sondern nur hervorheben, dass man in Betreff der *Ätiologie* mehr und mehr über den Standpunkt einig zu werden scheint, dass die *Blinddarmentzündung*, jetzt gewöhnlich »Appendicitis» genannt (eine Bezeichnung, über deren sprachliche Korrektheit sich sicher disputieren liesse), eine *akute Infektionskrankheit* ist, die vom Processus vermiformis ausgeht.

Die pathologischen Anatomen haben durch eingehende Untersuchungen des von den Chirurgen zuwege gebrachten reichlichen Materials versucht Licht über den Krankheitsprozess zu werfen und vieles ist auf diesem Wege bereits erreicht worden.

Der Wurmfortsatz scheint seinem anatomischen Bau nach geschaffen dazu, die Eingangspforte für Krankheitserreger zu bilden.

Englische und amerikanische Verfasser haben schon früher und SAHLI im Jahre 1895 diese Eigentümlichkeit des Wurmfortsatzes, speziell seinen Reichtum an adenoidem Gewebe, hervorgehoben, wodurch er eine bedeutende Ähnlichkeit mit den Tonsillen erhält. SAHLI nennt demnach die einfache Appendicitis geradezu eine »Angina des Processus vermiformis». Er weist auch auf den Umstand hin, dass Appendicitiden und Angina in gleich hohem Grade Vorliebe für das jüngere Alter haben. NOTHNAGEL schliesst sich vollständig dieser Auffassung an und betont die Analogie zwischen den Tonsillen und dem follikularen Apparate des Wurmfortsatzes.

Die Übereinstimmung der anatomischen Verhältnisse ist ferner von RIBBERT, KÜMMEL und HARBITZ[1]) dargelegt worden.

Im Jahre 1897 gab RÉCLUS[2]) eine Übersicht über die Pathogenese der Appendicitis und teilte hierin die Krankheit in 3 Kategorien: »les appendicites de causes locales», »les appendicites propagées» und »les appendicites de causes générales».

Die erste Gruppe sieht er für die häufigste an. Hier ist wesentlich *die Stagnation* oder das Prinzip »du vase clos» die schädliche Potenz.

Die zweite Kategorie umfasst die aus anderen Partien des Intestinalkanals verpflanzten Appendicitiden.

Ich werde mich bei diesen beiden ersten Kategorien nicht aufhalten, um so weniger als RÉCLUS' Einteilung eigentlich nicht länger Anschluss findet; dagegen werde ich die dritte Kategorie um so eingehender behandeln, indem ich einzelne Daten nach RÉCLUS anführe. JALAGUIER hatte bereits einen Fall von akutem Gelenkrheumatismus mit darauf folgender Perityphlitis mitgeteilt, ferner Perityphlitis am 6ten Tage nach Masern, während des Verlaufes von Wasserpocken, in der Rekonvaleszens nach Parotitis, nach Scharlach und Abdominalty-

[1]) F. HARBITZ: »Om appendicitens pathologiske anatomi og ætiologi.» Norsk Magaz. f. Lægevidensk. 1896, pag. 461.

[2]) RÉCLUS: Pathogénie de l'appendicite. Semaine médicale 1897, pag. 237.

phus. MERKLEN hat 3 Beobachtungen von Appendicitis im Anschluss an eine einfache Amygdalitis veröffentlicht. Schliesslich hat GOLUBOFF Appendicitis in mehreren Fällen im Gefolge der Influenza gesehen.

RÉCLUS schliesst, dass die Appendicitis keine bestimmte Krankheitseinheit ist, sondern durch verschiedene Ursachen hervorgerufen werden kann, einige mehr lokaler, andere mehr allgemeiner Natur. Den gemeinschaftlichen verbindenden Punkt sieht RÉCLUS in der Struktur des Wurmfortsatzes und seiner Form, die einer Stagnation Vorschub leisten und den Mikrobien einen günstigen Brutplatz bieten unter Vermehrung ihrer Virulenz.

Die Frage von dem Verhältnis zwischen Appendicitis und Allgemeininfektion ist ferner von TRIPIER und PAVIOT[1]) behandelt worden. Ich führe hier aus ihrem Aufsatze einzelne Mitteilungen an:

Nach GOLUBOFF ist die Appendicitis in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine Infektionskrankheit sui generis, eine genuine Krankheit, die für den Wurmfortsatz in demselben Grade eigentümlich ist wie Angina follicularis für die Tonsillen, Dysenterie für den Dickdarm.

Dazu ist sie nicht blos eine infektiöse sondern zuweilen eine geradezu epidemisch auftretende Krankheit. Mehrere Moskauer Ärzte haben z. B. relativ zahlreiche Fälle gesehen, wo die Appendicitis gruppenweise in einem bestimmten Stadtteil auftrat.

MERKLEN, FAISINS und andere machen auf die hereditäre und familiäre Disposition für Appendicitis aufmerksam.

FAISINS hält die Appendicitis für eine sehr häufige Komplikation bei Influenza. Nach ihm ist die Frequenz der Appendicitis in den 10 Jahren (1889—1899), die durch die letzten grossen Influenzaepidemien gekennzeichnet sind, ganz bedeutend gestiegen. Bei jeder Jahresepidemie von Influenza kann man eine Rekrudeszenz von Appendicitis beobachten.

TALAMON berichtet von einer Frau, die an einer Appendicitis mit circumscriptem Abscess starb, nachdem sie einige Wochen vorher eine, mit suppurativer Parotitis komplizierte, *Pneumonie* gehabt hatte.

Von deutscher Seite hat C. ADRIAN[2]) ebenfalls die in Folge einer Allgemeininfektion auftretende Appendicitis besprochen. Er teilt hierbei 7 Fälle von Blinddarmentzündung mit, die teils ihren Ausgangspunkt von einer Angina genommen haben, teils von rheumatischen Beschwerden eingeleitet oder in ihrem weiteren Verlaufe mit Gelenkerscheinungen kompliziert waren. In einem seiner Fälle wurden in dem Inhalt eines periappendikulären Abcesses nach Trauma während einer Influenza die Bazillen dieser letzteren Krankheit gefunden.

Auf ADRIAN's Versuche, experimentell an Tieren Appendicitis aus dem Blute durch Injektion verschiedener Bakterienarten hervorzurufen, werde ich später zurückkommen.

---

[1]) TRIPIER et PAVIOT: L'appendictie par infection générale. Semaine méd. 1899, pag. 73.

[2]) C. ADRIAN: Die Appendicitis als Folge einer Allgemeinerkrankung. In »Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie,» Bd. VII, 4 u. 5.

SCHULTES[1]) sah während einer schweren Influenzaepidemie eine Akkumulation von Appendicitisfällen, die trotz ernsthafter Symptome nicht operiert wurden und alle genasen.

H. WEBER[2]) berichtet über 3 Fälle von Angina mit hinzutretender Appendicitis. Der eine Fall traf 7 Tage nach einer Streptokokkenangina, die beiden anderen während einer noch vorhandenen Angina ein.

Alle diese Mitteilungen sind sehr interessant und erweitern unter allen Umständen unsern Horizont. Sie rücken u. a. das infektiöse Prinzip in der Pathogenese der Krankheit einen bedeutenden Schritt in den Vordergrund unseres Gedankenganges und stellen die älteren Theorien über Fremdkörper im Blinddarm, Fäkalsteine oder einfache Stercoralansammlung als ätiologische Momente in den Schatten, wennschon diese letzteren nicht ganz als solche ausgeschlossen werden sollten.

Zur weiteren Beleuchtung der Frage von der Appendicitis und ihrem Wesen als Infektionskrankheit werde ich nunmehr einige Beobachtungen anführen, die ich selbst im Laufe der letzten Jahre gesammelt habe.

Bei der zu Anfang des Jahres 1900 in der Medizinischen Gesellschaft zu Christiania stattgefundenen, weitläufigen Diskussion über Appendicitis erlaubte ich mir auf gewisse klinische Gleichheitspunkte zwischen Appendicitis und der *croupösen Pneumonie* hinzuweisen.

Auch später habe ich diesem Verhältnisse meine Aufmerksamkeit gewidmet und nach und nach so viele Anknüpfungspunkte, sowohl *ätiologischer* als auch *klinischer* Art, gefunden, dass ich glaube, dass meine Beobachtungen vorgelegt und geprüft zu werden verdienen.

Wenn es gilt, die *ätiologischen* Verbindungen einer Krankheit zu erforschen, darf man nicht bei den unmittelbar vorhergehenden Umständen und Relationen stehen bleiben, sondern — und diese vielleicht besonders aus Rücksicht auf eine eventuelle *Disposition* ohne direkten Zusammenhang von Ursachen — man muss auch zu den älteren Antecedentien des Individuums oder mit anderen Worten zu einer *genauen Anamnese* seine Zuflucht nehmen. In der Regel wird dies ja auch heutzutage von jedem sorgfältigen Hospitalsjournal verlangt, und ein jeder Hausarzt wird im Kreise einer wohlbekannten Klientel mit der vita anteacta seiner Patienten vertraut sein.

Zunächst durch die Journale meiner Krankenhausabteilung, zum geringeren Teil aber auch durch meine privaten Protokollaufzeichnungen, habe ich einige Relationen zwischen *Appendicitis* und *Pneumonie* konstatieren können, die ich nun mitteilen werde.

---

[1]) »Deutsche medic. Wochenschrift» 1903, Nr. 42, ref. in »Centralblatt für innere Medic.» 1904, Nr. 9.

[2]) »München. med. Wochenschr.» 30 Decbr. 1902, ref. in »Semaine méd. 1903, p. 99.

Ein *15½-jähriges Mädchen* wurde am 11. Mai 1898 im Krankenhaus aufgenommen, an *Pneumonie* im unteren Lappen der linken Lunge leidend.

Während der Rekonvaleszenz nach dieser Krankheit bekam sie am 10. Juni eine *leichtere Appendicitis*, die im Laufe von 3 Tagen nachliess, am 29. Juni einen *heftigeren Rückfall von Appendicitis*, worauf sie am 22. Juli entlassen wurde.

Der folgende interessante Fall stammt aus den allerletzten Tagen: Holzhauer *S. Sippälä*, Finnländer, 28 J. alt, kam 10. Juli d. J. in's Krankenhaus, an *Lungenentzündung* leidend. Er war auf Verlangen des Schiffsarztes an Bord des Dampfers »Adria» ins Krankenhaus gebracht worden, nachdem er 4 Tage zuvor erkrankt war mit Stechen in der linken Seite, Husten und Febrilia.

Pat. war sehr debil, hatte subnormale Temperatur, Puls 120, klein und weich, cyanotische Lippen, kühle Extremitäten. Es fanden sich *physikalische Anzeichen einer Pneumonie über der Rückfläche der linken Lunge* von der Mitte der Fossa infraspinata bis zur Basis. Auch auf der rechten Hinterfläche fand sich unterhalb des Angulus leichte Dämpfung und bronchitische Geräusche, kein Bronchialatmen.

Systolisches Geräusch über dem Herz. Der Harn war eiweisshaltig (weniger als 1 ‰) und zeigte verminderte Chloride. Der Zustand besserte sich nicht. Am Abend des 10. Juli war die Temp. 35,2, am Morgen des 11ten zu niedrig, um mit unserem Thermometer gemessen zu werden.

Am 11ten klagte Pat. über Schmerzen im Unterleibe, der Puls war fadenförmig, 104. Starke Cyanose und Dyspnoe.

Am 14. Juli war er ikterisch. Der Lungenbefund unverändert. Der Ikterus nahm zu, die Kräfte schwanden von Neuem und das Sensorium wurde benommen. Der Kranke *starb am 17. Juli.*

Bei der *Sektion* ergab sich *croupöse Pneumonie des linken unteren Lappens* und *Bronchopneumonie des rechten unteren Lappens.* Klappenfehler (Verkürzung und teilweise Verwachsung der Klappen) am Mitralorificium sowie auch am Ostium der Tricuspidalis und der Aortaklappen. Ikterische Leber. Injektion der Schleimhaut des Duodenum. Der Dünndarm normal. Im *Coecum* ist die *Schleimhaut geschwollen* und *injiziert*, und ausserdem findet sich am Boden des *Coecum* ganz unten in der Ampulle ein 2 × 2,5 Cm. grosses *Geschwür* mit *nekrotischem Boden. Der Wurmfortsatz* nicht adhärent, *die Schleimhaut geschwollen* und stark *injiziert*; am distalen Ende ein kleiner weicher Fäkalstein. Leider wurden weder Coecum noch Appendix bakteriologisch untersucht (ich war nicht zugegen), während dagegen die *Milz* untersucht wurde, wobei mikroskopisch und in Kultur *Pneumokokken* nachgewiesen wurden, die jedoch für Mäuse nicht virulent waren. Die Milz im übrigen fest, Gewicht 180 Gr.

Zu beachten ist, dass sich ausserdem *eine beginnende Pankreas-Nekrose* fand — zahlreiche hirsekorngrosse gelbe Flecke, polygonal von Form, teilweise mit dunkeln Pünktchen an der Oberfläche des Pankreasgewebes. Keine Blutungen, nichts Abnormes im peritonealen Fettgewebe.

In diesen beiden Fällen stehen die primäre und sekundäre Affektion in so unmittelbarer Verbindung zu einander, dass es der Aufmerksamkeit nicht entgehen kann. Anders verhält es sich in den folgenden Fällen:

Marie Olsen, 24 J., Fabrikarbeiterin, wurde im Zeitraum vom 24. Februar bis zum 17. April 99 wegen *Appendicitis* behandelt. Im Alter von 9 J. hatte sie *Lungenentzündung* gehabt.

Gunborg Schou, 22-jähriges Mädchen, wurde am 7. Januar 1904 aufgenommen, zum zweiten Male an Appendicitis leidend, hatte im Jahre 1902 zum ersten Male *Blinddarmentzündung*, im Jahre 1900 *Pneumonie;* sie wurde vom 9.—23. März im städtischen Krankenhause zu Christiania behandelt.

Ingeborg Birgitta Lunde, 20 J. alt, wurde am 25. Mai 1904 aufgenommen, zum *zweiten Male an Appendicitis* leidend. Zum ersten Male hatte sie Appendicitis im Alter von 18 J. Es stellte sich heraus, dass ihre *Mutter* an *Pneumonie* gestorben war; sie selbst hatte *Pneumonie* im Alter von 5 J. gehabt.

Thora Kristensen, 23-jährige verheiratete Frau, die am 14. April 1902 mit einer abscedierenden und metastatisierenden *Appendicitis* aufgenommen wurde, war bereits bei ihrer Aufnahme sehr debil und starb nach 3 Tagen. Im Sommer des Jahres 1901 hatte sie *Lungenentzündung* gehabt, welche Krankheit 14 Tage dauerte.

Ich möchte noch hinzufügen, dass während ihres 3-tägigen Aufenhaltes im Krankenhause (wegen der tödlichen Blinddarmentzündung) am Tage vor ihrem Tode, also am 16. April, Bronchialatmen in »der supra- und infraspinata» (welche Seite ist leider nicht angegeben) sowie »an derselben Stelle reichliche feuchte Rasselgeräusche» zu vernehmen waren. Ob wir es hier mit einer Pneumonie zu tun haben, vermag ich nicht zu entscheiden, da über den Sektionsbefund angeführt wird: »Lungen und Pleurae normal, keine Affektion der Spitzen.»

Ich lasse das weitere Ergebnis der Sektion hier folgen:

»Der untere Teil des Ileums sowie des Coecums liegen unten im kleinen Becken durcheinander und an die Wände des kleinen Beckens angelötet. Bei Lösung der Adhäsionen gelangt man in eine grössere Eiterhöhle zwischen den resp. Darmschlingen. Den Pr. vermiformis selbst findet man längs der Rückseite des Coecum umgeklappt; der äusserste Teil vom Wurmfortsatze ist fortnekrotisirt, und an dessen Stelle ist das Coecum in der Ausdehnung eines Talerstückes missfarbig und teilweise mit brandigen Fetzen bedeckt.

Es lassen sich eitrige gefüllte Venenäste von der Vena porta ganz bis zum Wurmfortsatze an der Rückseite des Coecum herab verfolgen. In der rechten Tube etwas gelblicher Eiter, die Wände selbst einigermassen intakt.

An der Oberfläche des rechten Leberlappens mehrere purulente Herde, die sich nach aussen hin nicht geöffnet haben. Auf Schnitten ähnliche Abscesse in der Lebersubstanz. Im Hauptzweig der Vena porta sitzt ein weicher, chokoladenfarbener Thrombus, und beim Aufschneiden findet man die Äste der Vena porta mit einer flüssigen, puriformen Masse angefüllt.

Die Milz etwas weich und gross.

Emilie Bergström, 17-jähriges Mädchen, wurde vom 8. bis 25. September 1899 in der Abteilung wegen *Appendicitis* behandelt. Zwei Jahre vorher hatte sie eine *Lungenentzündung* durchgemacht.

Die Frau eines Kollegen, Frau L., hatte im Mai 1900 *Lungenentzündung*. Im October 1900 bekam sie *Appendicitis* und wurde im December desselben Jahres dieserhalb operiert.

Thorvald Thorstensen, 29 J. alt, wurde am 17. September 1903 wegen Appendicitis aufgenommen, am 7 December 1903 als geheilt entlassen. *Hatte vor 8 Jahren Lungenentzündung gehabt.*

Dienstmädchen Nicoline Paulsen, 19 J. alt, wurde am 3. November 1903 wegen Appendicitis aufgenommen (Kurve N:r 1), am 8. December 1903 als geheilt entlassen. Hatte im Alter *von 5 Jahren Pneumonie gehabt.*

Johanne Gullbrandsen, verheiratete Frau, 35 J. alt, am 23. September 1903 wegen Appendicitis eingeliefert, am 17. October 03 als geheilt entlassen; lag *das Jahr vorher* im Krankenhause wegen *Pneumonie.*

Ich betrachte selbstredend diese Fälle nicht als einen Beweis dafür, dass die Appendicitis das Ergebnis einer Infektion aus der früher durchgemachten Pneumonie ist; dazu sind namentlich die Zeitabstände zu gross. Dagegen wird der Gedanke auf eine *Disposition* hingelenkt, die möglicherweise ihren Ursprung in der zuerst durchgemachten Krankheit hat oder, wenn man will, ihren Ausdruck sowohl in der früher durchgemachten Krankheit, der Pneumonie, als auch in der späteren, der Appendicitis, gefunden haben mag. Ist diese letztere Vermutung richtig, verhält es sich mit anderen Worten so, dass ein und dasselbe Individuum für beide Krankheiten disponiert sein kann, so könnte man erwarten, in *der Anamnese der Pneumoniker hin und wieder Appendicitis vertreten zu sehen.* In der Tat ist dies auch der Fall. Ich werde einige Beispiele hier anführen.

Helga Mathilde Johansen, 34-jähriges Mädchen, wurde am 31. Mai 1896 wegen *Pneumonia crouposa* in's Krankenhaus gebracht. Sie ist daselbst eine wohlbekannte Patientin; 2 Jahre früher (1894) lag sie nämlich in derselben Abteilung ebenfalls wegen *Pneumonie* und im Jahre 1890 wegen »*Magenentzündung*». Das die letztere Krankheit betreffende Journal steht leider nicht zur Verfügung, aber nach der von der Kranken gegebenen Beschreibung halte ich mich für berechtigt, eine Appendicitis anzunehmen.

Andrine Marie Evensen wurde am 11. August 1899 mit *croupöser Pneumonie* eingeliefert, am 9. Septbr. desselben Jahres als geheilt entlassen. Sie gab an, *8 Jahre vorher* »*Magenentzündung*» gehabt zu haben; lag einen Monat zu Hause.

Der Korrektheit wegen mache ich denselben Vorbehalt betreffs der Diagnose wie oben.

Hulda Henriksen, 31 J. alt, unverheiratet, wurde am 6. November 1901 mit einer *croupösen Pneumonie* aufgenommen und am 25. Novbr. als geheilt entlassen. Ihr Vater war an *Lungenentzündung gestorben. Im Alter von 17 Jahren* hatte sie »*Magenentzündung*» gehabt und 3—4 Wochen unter ärztlicher Behandlung zu Bette gelegen.

Milla Svendsen, 26½-jähr. Mädchen, wurde am 4. Februar 1902 eingeliefert mit *Pneumonia crouposa*, die in Empyem endigte, weshalb sie am 25. Februar in die chirurg. Abteilung des Krankenhauses übergeführt wurde. Sie gab an, im *Alter von 15—16 Jahren* »*Magenentzündung*» gehabt zu haben, wobei sie Eisbeutel gebrauchte und im ganzen ein paar Monate zu Bette lag.

(Ich muss bei dieser Gelegenheit darauf aufmerksam machen, dass »Magenentzündung» bei uns der populäre Ausdruck für »Peritonitis» ist und zwar vermutlich am häufigsten für die vom Darm ausgehende).

Gunnar M., 11 J. alt, zu meinem privaten Klientel gehörend, hatte Mitte Juni 1895 eine ca. 8 Tage dauernde Attacke von Magenschmerzen, die mit Febrilia und Erbrechen eingeleitet wurde. Ich vermochte damals keine bestimmte Diagnose zu stellen. Im Laufe des Sommers während eines Aufenthaltes in Gudbrandsdalen hatte er eine ähnliche Attacke, die wenige Tage dauerte. Er suchte keine ärztliche Hülfe.

Am 27. April stellte sich ein erneuter Anfall ein mit Febrilia, mehrmaligem Erbrechen sowie Magenschmerzen, die jetzt auf der rechten Seite lokalisiert waren. Unter Behandlung mit Bismut und Opium wurde er nach Verlauf von wenigen Tagen wieder besser.

Am 16. October 1896 von neuem eine Attacke: Übelkeit, 6—7 Erbrechen, darauf Magenschmerzen, von der rechten Seite ausgehend. Febrilia. Empfindlichkeit in der Coecalregion und besonders über dem Mc. Burneyschen Punkt. Er wurde in gewöhnlicher Weise behandelt und war am 27. October wieder gesund.

Am 15. December 1897 behandelte ich ihn wegen *Angina follicularis.*

Sein Blinddarm verursachte ihm in den folgenden Jahren ab und zu Beschwerden, und nicht selten war Empfindlichkeit vorhanden.

Um in die Kriegsschule aufgenommen werden zu können, liess er im Jahre *1902* seinen *Proc. vermiformis* von einem Chirurgen *resecieren.*

Am 31. Mai 1903 bekam er eine *rechtsseitige Pneumonie.* Dieselbe verzögerte sich in der Resolution und am 11. Juni konnte ich durch Punktion eine hinzugetretene *seröse Pleuritis* nachweisen. Er wurde am 6. Juli als geheilt entlassen.

Man kann von diesen 5 Fällen sagen, das Ganze beruhe auf Zufälligkeiten — Leute, die eine Blinddarmentzündung gehabt haben, müssen doch auch einmal die Erlaubnis haben, eine Pneumonie zu bekommen!

Wohlan! so muss ich denn weitergehen und einige Fälle mitteilen, wo Patienten im *unmittelbaren Anschluss an eine Appendicitis Pneumonie als Komplikation bekommen.* Das muss doch unleugbar stark für einen pathogenetischen Zusammenhang sprechen!

Annette Karlsen, unverheiratete Fabrikarbeiterin, lag im Alter von 23 Jahren wegen »*Appendicitis*» im Städtischen Krankenhaus zu Christiania. Im Alter von 26 Jahren wiederum wegen *Appendicitis* im Krankenhause. Im folgenden Jahre im Krankenhause zu Moss, zum *dritten Male Appendicitis.* 7 Jahre später, am 1. Sep-

tember 1900, wurde sie wieder in's Städtische Krankenhaus zu Christiania gebracht wegen *Appendicitis — zum vierten Male!* Opiumbehandlung. Am dritten Tage, dem 4 September, bekam sie eine *Pneumonie* im unteren Lappen der rechten Lunge. Die physikalischen Anzeichen waren mehrere Tage lang zu beobachten. Die Temperaturkurve zeigt hübsch das Auftreten der beiden Krankheiten nach einander (Kurve N:r 2). Sie wurde am 25. September als geheilt entlassen. Am 11. October 1900, also reichlich 14 Tage später, wurde sie aufs neue mit *Rezidiv der Appendicitis* eingeliefert und am 16. November wieder als geheilt entlassen.

Olava Josefina Olsen, 17-jähriges Dienstmädchen, wurde am 21. April 1903 in die Abteilung aufgenommen. Zwei Tage vorher hatte sie stechende Schmerzen im ganzen Abdomen und ähnliche Schmerzen in der rechten Fossa iliaca bekommen. Am Tage vor der Aufnahme hatte sie reichlichen, wässerigen Stuhl. Sie war im übrigen anämisch, hatte Drüsenanschwellung am Halse und eine leichte Retraktion der linken Lungenspitze (etwas herabgesetzte Sonorität, verlängerte Exspiration und beim Husten ein paar feine Sibili).

Ausserdem litt sie an einer Nephritis mit bedeutender Eiweissmenge im Harn, roten Blutkörperchen, hyalinen und körnigen Cylindern.

Es war *Empfindlichkeit* im Epigastrium und über *Mc. Burneys Punkt* vorhanden, und über der letztgenannten Partie war am Tage nach der Aufnahme ein *bleistiftdicker, c. 6 Cm. langer Wulst zu fühlen*, der nach unten und innen in der Richtung des Process. vermiformis verlief.

Am 30. April war weniger Empfindlichkeit in der Coecalregion aber höhere Temperatur vorhanden (vergl. Kurve N:r 3), und bei der Untersuchung fand sich in- und exspiratorisches Bronchialatmen in der rechten f. supraspinata. Im Zeitraum vom 30. April bis 1. Mai wurde die früher niedrige Diurese plötzlich auffallend reichlich — 3000. Das Bronchialatmen hielt in den folgenden Tagen an. Am 4. Mai erklärte sie, in den letzten 4 Tagen Angina gehabt zu haben. Die Tonsillen erscheinen etwas gross und rot, ohne Belag.

Am 4. Mai nur schwaches Bronchialatmen in der Supraspinata dextra.

Ihre Kräfte fingen an abzunehmen, die Eiweissreaktion hielt sich stark, die Drüsenschwellung am Halse nahm rasch zu nach der erwähnten Angina, und die Empfindlichkeit in der Coecalregion war abwechselnd vorhanden.

Am 25. Mai stellten sich wiederholte Erbrechen ein, am 27. Mai bemerkte man einen erythematösen Ausschlag an beiden Unterarmen und im Gesicht; die Kranke wurde soporös und starb am 28. Mai. Eine Sektion wurde leider verweigert.

Dass es sich um etwas mehr als um eine Zufälligkeit handeln muss bei den Fällen, wo ein und dasselbe Individuum einmal eine Lungenentzündung und ein andermal eine Appendicitis hat — vielleicht mit einem Zwischenraum von Jahren — scheint auch für eine nicht zu skeptische Betrachtung hervorzugehen aus ein paar Beobachtungen, die

ich noch übrig habe, wo die Individuen *zu wiederholten Malen* von *beiden* genannten Krankheiten heimgesucht wurden.

Ein 13-jähriges Mädchen, *Dagny Marie Olsen*, wurde am 6. Mai 1903 in die *chirurg.* Abteilung des Krankenhauses aufgenommen behufs eventueller Operation wegen *Appendicitis.* Die Symptome ergaben sich indessen als so wenig drohend, dass sie nicht in chirurgische Behandlung genommen wurde, sondern, nachdem sie 13 Tage gelegen hatte, in die mediz. Abteilung übergeführt wurde.

Das in der chirurg. Abteilung aufgenommene Journal enthält Folgendes: »Pat. wird unter der Diagnose Appendicitis aufgenommen. Sie soll *im Laufe der letzten 4 Jahre dreimal Blinddarmentzündung gehabt haben.* Die Krankheit hat jedesmal plötzlich begonnen, mit reissenden Schmerzen und Empfindlichkeit in der Fossa iliaca dextra, Erbrechen, Febrilia, Kopfschmerzen sowie einiger Spannung des Abdomens, speziell auf der rechten Seite. Die Schmerzen sollen ziemlich stark gewesen sein, zuweilen so heftig, dass Pat. nicht vertragen konnte, dass man sich ihrem Bette näherte. Die beiden ersten Male wurde die Krankheit nach Verlauf einer Woche besser, das letzte Mal in diesem Winter nach einem Monat. Pat. ist jedesmal mit Opium und kalten Wasserumschlägen behandelt worden. Pat. hat *5 mal Lungenentzündung gehabt, das letzte Mal vor 6 Jahren.*«

In biographische Notizen über die »Studenten von 1870» (ein ziemlich wertvolles Sammelwerk, das jährlich anlässlich des 25-jährigen Jubiläums der Studenten aus den verschiedenen Jahrgängen erscheint) finde ich über einen meiner Universitätsfreunde, der auch eine Zeit lang Medizin studierte, angeführt: »Seine Gesundheit war in den letzten Jahren sehr schwach; *zu wiederholten Malen hatte er Magen- und Lungenentzündung;* einem Anfalle der letzgenannten Krankheit erlag er auch.«

Vorstehende Beobachtungen will ich der Übersicht wegen in Kürze wie folgt resümiren:

In *2 Fällen* habe ich *Appendicitis in unmittelbarem Anschluss an eine primäre Pneumonie auftreten gesehen.* Gleichfalls in *2 Fällen* habe ich *Pneumonie in unmittelbarem Anschluss an eine primäre Appendicitis auftreten gesehen. 9 Appendicitispatienten haben früher eine Pneumonie gehabt,* deren Auftreten einmal 1/2 Jahr, zweimal 1 Jahr, zweimal 2 J., einmal 8 J., einmal 13 J., einmal 14 J. und einmal 15 J. früher erfolgte. *5 Pneumoniepatienten haben früher Appendicitis* gehabt, deren Auftreten einmal 4 J., einmal 6 J., einmal 8 J., einmal 10 J. und einmal 14 J. zurück datierte.

Schliesslich haben *2 Patienten sowohl Appendicitis als auch Pneumonie mehrmals durchgemacht.*

Aus der kurzen Historik, die ich an den Eingang dieses Vortrages stellte, wird man sehen, dass nur ein Verfasser, TALAMON, Appendicitis nach Pneumonie erwähnt hat. Es war eine Frau, die an einem perityphilitischen Abscess starb, nachdem sie einige Wochen vorher eine Pneumonie, kompliziert mit einer suppurativen Parotitis, gehabt hatte.

Ausser diesem Fall habe ich in der ausländischen Literatur nur ein paar Mitteilungen gefunden, die auf eine nähere Verbindung zwischen Appendicitis und Pneumonie hindeuten.

FERNIER hat in der »Sem. méd.» 1902, Pag. 345, eine interessante Beobachtung: Bei einem an Pneumonie gestorbenen Pat. fand sich bei der Sektion eine Endocarditis mitralis sowie eine bei Lebzeiten nicht nachgewiesene Appendicitis. Der Appendix enthielt 2 Theelöffel voll Eiter, sehr reich an Pneumokokken, assoziiert mit Bact. coli.

KROGIUS hat 7 mal Pneumonie als Komplikation bei Peritonitis appendicularis gesehen.

Aus dem bisher Angeführten dürfte meines Erachtens hervorgehen, dass es wenigstens in *ätiologischer Beziehung* und speziell mit Bezug auf *die Disposition gewisse Berührungspunkte zwischen Appendicitis und Pneumonie* gibt, die sich nicht leicht übersehen lassen.

Aber auch in *symptomatologischer* Beziehung finden sich in vielen Fällen von Appendicitis Momente, die in geradezu verblüffender Weise an die croupöse Pneumonie erinnern.

Um von Anfang an zu beginnen, will ich an *das häufige überaus akute Eintreten der Appendicitis*, oft wie ein Blitz aus heiterem Himmel, erinnern. Es ist, wie die Franzosen sich ausdrücken, als ob der Patient mit einem Male »von einem Pistolenschuss» getroffen würde. Mit alleiniger Ausnahme der Pneumonie kenne ich keine andere der gewöhnlichen Infektionskrankheiten, die so mit einem Male einen Menschen zu Boden wirft. Es stellt sich ein plötzlicher Schmerz im Abdomen ein, und in einem Nu ist der Patient ernstlich krank und muss sich legen. Febrilia folgen gleich darauf, und Erbrechen und vielleicht Diarrhöe sind oft initial — wie bei der Pneumonie. Was das Fieber selbst betrifft, muss man selbstredend einräumen, dass es nicht so konstant typisch ist wie für die Mehrzahl der Pneumonien. Es kann irregulär sein, aber sehr oft — besonders in den gutartigen »medizinischen» Fällen — hat es Tendenz zu raschem Abschluss entweder durch eine schnelle Lysis oder nicht selten durch eine ausgesprochene Krisis. Jeder Hospitalsarzt wird Appendicitiskurven gesehen haben, die man beim ersten Anblick für typische Pneumoniekurven halten würde.

Vergleiche die Kurven N:r 1, 4 und 5 (sämtlich Krisen) sowie die Kurven N:r 6 und 7 (Lysen).

Es ist ganz charakteristisch, dass die französischen internen Kliniker einfach von einer »résolution» bei Appendicitis sprechen, genau wie bei Pneumonie.

In einer Polemik mit DIEULAFOY in der »Académie de médecine» im Jahre 1899 bemerkt TILLAUX[1]), indem er sich gegen DIEULAFOY's Äusserung »qu'il n'y a pas de traitement médical de l'appendicite» wendet: »Nous savons tous, au contraire, que dans la plupart des cas les appendicites se terminent par resolution. Le traitement médical de l'appendicite n'est donc pas une chimère, il est même très souvent efficace» etc.

[1]) Siehe »Semaine médicale» 1899, pag. 76.

FLORAND[1]) äusserte sich in der »Société médicale des hôpitaux» in gleicher Weise über eine »résolution simplement à l'aide des moyens médicaux».

Was die Beschaffenheit des *Pulses* bei Appendicitis angeht, so will ich ein Verhältnis betonen, das auf dieselbe Tendenz eines kritischen Abschlusses hindeutet, und zwar den *unterlangsamen Puls*, die *Bradycardie*, die oft in der Rekonvaleszenz angetroffen wird. Ich kenne keine andere Krankheit als zunächst die Pneumonie, demnächst auch gewisse Formen von Influenza, vielleicht auch vereinzelt follikuläre Angina, wo ein ähnlicher Pulsschlag in der Rekonvaleszenz vorkommt.

Ich habe mich mehrere Jahre lang mit der Rekonvaleszenzbradycardie beschäftigt und werde hoffentlich seiner Zeit meine Ergebnisse vorlegen können; hier näher darauf einzugehen würde zu weit führen. Nur so viel will ich sagen, dass sie sich einem von *Dehio* angegebenen Kontrollmittel — subkutaner Atropininjektion — gegenüber genau so zu verhalten scheint bei der Pneumonie wie bei der Appendicitis und am ehesten von Veränderungen der Herzmuskulatur selbst oder deren Ganglien und nicht von Vagusveränderungen bedingt zu sein scheint. Es spricht vieles dafür, dass es Bakterientoxine sind, die die Bradycardie hervorrufen.

Meine eingehenden Versuche über die Bradycardie in betreff der Appendicitis umfassen 5 Fälle mit einem Pulsschlag von 60 bis 42 in der Minute, aber ich habe sie in einer viel grösseren Anzahl von Fällen beobachtet[2]).

Ein Symptom, das meinen Erfahrungen nach recht häufig bei Appendicitis auftritt und wiederum an die Pneumonie erinnert, ist *Herpes* im Gesicht, am häufigsten an den Lippen. Ich bin erst in den letzten 3—4 Jahren darauf aufmerksam geworden, habe es aber seitdem 6 mal konstatieren können. Ich möchte glauben, dass man es bei einiger Aufmerksamkeit viel häufiger finden wird, als vermutet.

Bekanntlich ist in der letzten Zeit eine Reihe von Untersuchungen über das Verhältnis der *Leukocyten* bei verschiedenen Krankheiten vorgenommen worden, und wir wissen alle, welche Rolle die *Leukocytenvermehrung* im Blute bei der *Pneumonie* spielt. Aber von nicht geringerer Bedeutung scheint die *Leukocytose* bei *Appendicitis* zu sein.

Es ist unmöglich, in dieser Verbindung auf alle Einzelheiten dieses weitläufigen Kapitels einzugehen, nur so viel möge gesagt werden, dass nach zahlreichen Untersuchungen hervorragender Autoritäten, Chirurgen und Internen, unter denen CURSCHMANN mit dem Recht der Priorität zu nennen ist, die *Leukocytose bie Appendicitis*, selbst

---

[1]) Siehe »Semaine médicale» 1899, pag. 110,

[2]) Wenn ein hochgeehrter Kollege in der Diskussion in der norweg. mediz. Gesellschaft seinerzeit die Rekonvaleszenz-Bradycardie als ein »postkritisches Phänomen» erklären zu können glaubte, das wahrscheinlich einer »Reaktion des Organismus nach der vorausgegangenen beschleunigten Herztätigkeit» zuzuschreiben sei, so kann ich mich nicht damit einverstanden erklären. Sowohl bei Pneumonie als auch bei Appendicitis ist es charakteristisch, dass die Pulzfrequenz während der Akme des Fiebers verhältnismässig *nicht* sehr hoch ist. Ich habe z. B. einen Fall von Appendicitis beobachtet, wo der Puls während der febrilen Periode nur 78 war, bei einer gleichzeitigen Temperatur von 39,7.

bei der einfachen benignen, *eines der sichersten diagnostischen Merkmale ist*, abgesehen von ihrer Bedeutung für die Prognose und den eventuellen chirurgischen Eingriff.

Eine *systematische* Untersuchung der Verhältnisse der Leukocyten bei Appendicitis habe ich aus meiner Krankenhausabteilung nicht vorzulegen. Erst im letzten halben Jahre habe ich meistens daraufhin untersuchen lassen. Es handelt sich um 8 Fälle von gewöhnlicher, intern behandelter Appendicitis, wo die Leukocytenzahlen zwischen 12,000 und 20,000 lagen, meistens um 17—18,000 herum betrugen.

Ich habe in allerneuester Zeit vereinzelt ein Symptom bei der Appendicitis angetroffen, das uns — falls sich ein häufigeres Vorkommen konstatieren lassen sollte — noch einen augenfälligen Anknüpfungspunkt an die Pneumonie bieten würde. Es sind dies *fehlende oder herabgesetzte Chloride im Harn* während der Fieberperiode.

Es ist ja selten, dass man bei Appendicitis auf die Chloride reagiert, aber zufällig geschah es einmal bei einem männlichen Appendicitispatienten, der im Februar d. J. aufgenommen wurde und starb. Es fanden sich *gar keine Chloride* im Harn.

Bei einem anderen männlichen Patienten, der ebenfalls im Februar eingeliefert und im April entlassen wurde, waren die Chloride *herabgesetzt*. Bei einer 73-jährigen weiblichen Pat. »*deutlich herabgesetzt*».

In einigen späteren Appendicitisfällen waren die Chloride normal vorhanden, und ich bekam keine weitere Gelegenheit, das Verhältnis zu erforschen, aber ich habe in Erfahrung gebracht, dass einer der Oberärzte am Reichshospital zu Christiania in neuerer Zeit ebenfalls auf das Verhältnis aufmerksam geworden ist, so dass die Frage nicht in Vergessenheit geraten wird.

Den besten Prüfstein, den besten Beweis für oder gegen eine vermutete Verwandtschaft zwischen zwei Krankheiten bildet selbstredend heutzutage die *bakteriologische Untersuchung*.

Aus leicht begreiflichen Gründen wird bei einer internen klinischen Abteilung wenig oder gar keine Gelegenheit zu derartigen Untersuchungen der Appendicitis vorhanden sein. Anders dagegen in einer chirurgischen Anstalt, wo man sich durch operative Eingriffe fort und fort Material verschaffen kann sowohl in Form von kranken Appendicitiden als auch von Eiter aus periappendikulären Abscessen.

Glücklicherweise liegen auch aus der letzten Zeit zuverlässige Untersuchungen der hier erwähnten Art vor, und ich möchte als eine der ausführlichsten und interessantesten Arbeiten auf diesem Gebiete die im Jahre 1901 von Prof. ALI KROGIUS[1]) in Helsingfors erschienene nennen.

Ich will hier versuchen, ein zusammengedrängtes Resumé seiner Resultate anzuführen.

»Resümirt man», bemerkt KROGIUS, »sämtliche Arbeiten über die Bakteriologie bei den vom Darmkanal, incl. Appendix, ausgehenden peritonitischen Prozessen, so wird man zunächst überrascht von der

[1]) ALI KROGIUS: Über die von Processus vermiformis ausgehende diffuse eiterige Peritonitis und ihre chirurgische Behandlung. Jena 1901.

Nichtübereinstimmung der erzielten Resultate. Der Unterschied lässt sich indessen durch die Verschiedenheit der angewandten technischen Methoden erklären. Einige haben nur Gelatinekulturen gebraucht, andere ausserdem Agar- oder Serumagarkulturen oder haben gleichzeitig Impfungen auf Tiere vorgenommen. Schliesslich hat das Herbeiziehen der anaëroben Methoden zahlreiche neue Arten zu Tage gebracht.

Überhaupt kann man sagen, dass sämtliche im Darmkanal angetroffenen Bakterien das eine oder andere Mal auch im peritonitischen Exsudat vorgefunden worden sind. In den meisten Fällen liess sich durch genaue Untersuchung das gleichzeitige Vorhandensein mehrerer Arten nachweisen; nur einige Male hat man im Exsudat eine Reinkultur einer einzigsten Bakterienart gefunden. Welche von ihnen als die ätiologisch wichtigste anzusehen ist, oder welche Rolle die einzelnen Arten den verschiedenen Symptomen der Peritonitis gegenüber und eventuell für die Prozesse spielen, darüber weiss man noch wenig.» KROGIUS berichtet demnächst das Ergebnis seiner eigenen bakteriologischen Untersuchungen bei Appendicitis und den vom Wurmfortsatz ausgehenden Peritonitiden: Er musste sich darauf beschränken, nur die aëroben Formen zu untersuchen. Seine Untersuchungen umfassen 40 Fälle, nämlich 16 mal eine vom Processus vermiformis ausgehende diffuse Peritonitis, 24 mal einen perityphlitischen Abscess.

Am häufigsten, 35 mal, fand er Bacterium coli commune, nächst diesem (21 mal) einen mit Diplococcus pneumoniae übereinstimmenden Coccus. In 27 Fällen wuchsen in den Kulturen 3 oder 4 verschiedene Arten. 3 mal ergaben die Kulturen und die mikroskopische Untersuchung übereinstimmend, dass eine Monoinfektion mit resp. Streptococcus pyogenes, Diplococcus pneumoniae und Diplococcus intestinalis vorlag. Ausser den 21 Fällen, wo K. in Agarkulturen Diploc. pneumoniae fand, hat er noch in ca. 10 Fällen durch mikroskopische Untersuchung des betreffenden Eiters das Vorhandensein solcher konstatieren können, ohne sie später in den künstlichen Kulturen wiederfinden zu können. Einmal war, wie schon erwähnt, Diploc. pneumoniae allein vorhanden, nämlich in einer vom Wurmfortsatz ausgehenden und durch Laparotomie geheilten diffusen Peritonitis, in den übrigen Fällen stets zusammen mit anderen Bakterien. K. nimmt trotz einzelner Abweichungen an, dass der gefundene Diploc. identisch mit dem Pneumococcus ist. In dieser Voraussetzung werden K's Resultate in diesem Punkte ganz gut mit den von BARBACCI erhaltenen übereinstimmen. Auch er wies durch Tierversuche in den meisten der von ihm untersuchten Fälle von Perforationsperitonitis das Vorhandensein von Diplococcus pneumoniae nach (8 mal unter 13 Fällen), obschon es ihm selten gelang, dieselben zu züchten.

Auch TAVEL und LANZ fanden einige Male Pneumokokken, die jedoch nicht pathogen für Mäuse waren.

FLEXNER konstatierte das Vorhandensein derselben Kokken in 2 Fällen von Peritonitis instestinalen Ursprungs, und VEILLON und ZUBER trafen sie in einem Falle von Appendicitis in Reinkultur an. Dass diese Kokken von so vielen anderen Autoren nicht gefunden wurden, meint K. dadurch erklären zu können, dass sie sich allgemein

schwer züchten lassen, und dass sie u. a. durchaus nicht auf Gelatine wachsen, die früher von mehreren ausschliesslich als Nährsubstrat benutzt wurde. K. glaubt auch, dass sie mit Streptokokken verwechselt worden sein können.

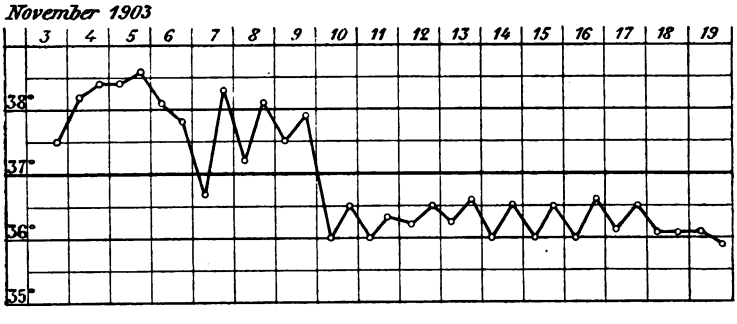
Dass Diplococcus pneumoniae eine besondere, vorzugsweise bei Kindern auftretende, Form primärer akuter Peritonitis verursacht, ist übrigens schon längst bekannt durch Arbeiten von WEICHSELBAUM (1888), SEVESTRE, NETTER, GALLIARD (1890), BARBACCI (1892), MARISSE (1893), LE GENDRE, KIRMISSON (1895), BRÜN (1897), TEMIME (1898) u. s. w.

KROGIUS gelangt zu dem Schluss, dass Bakterium coli commune und verschiedene Arten von Diplokokken nach seinen Untersuchungen diejenigen aëroben Bakterien zu sein scheinen, die bei den hier erwähnten Leiden am meisten konstant sind.

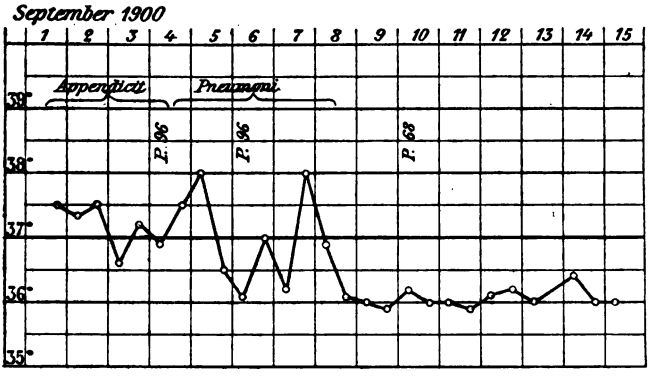
Ich werde diese Mitteilungen von KROGIUS nur einige Observationen von ADRIAN aus einer früher citierten Arbeit hinzufügen. A. versuchte an Tieren auf experimentellem Wege Appendicitis aus dem Blute hervorzurufen durch Injektionen verschiedener Bakterienarten wie Strepto- und Staphylokokken, Pneumokokken, Bacterium coli, Typhus-, Tuberkel- und Milzbrandbacillen. Er fand bei diesen Versuchen, dass sich bei Kaninchen von den Blutgefässen aus eine follikulare Entzündung des Wurmfortsatzes hervorbringen lässt zu einem Zeitpunkt, da sich in anderen Organen, zumal in den übrigen Darmabschnitten, noch keine sichtbaren Läsionen nach der Allgemeininfektion nachweisen lassen.

Es zeigt sich also, dass sich auch vom bakteriologischen Standpunkt aus keine wesentlichen Einwände gegen die Behauptung erheben lassen, dass es *gewisse Formen von Appendicitisfällen gibt*, die von einer *Allgemeininfektion* herzurühren scheinen, wo *Pneumokokken für die Pathogenese eine Rolle spielen.*

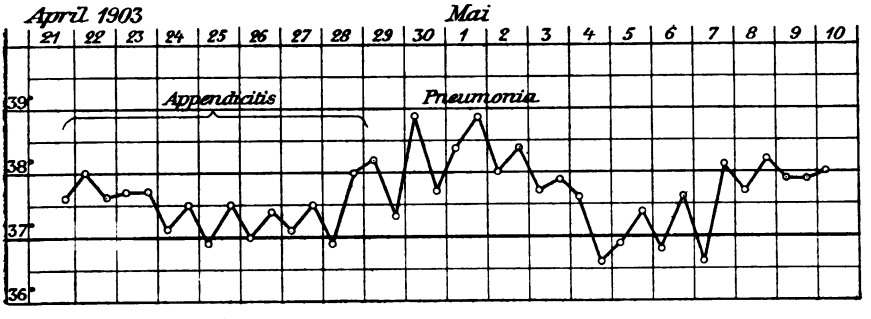
Pathologisch-anatomisch ist SAHLI's Charakteristik der Appendicitis als »Angina des Darms» überaus zutreffend. aber nicht selten artet die Appendicitis sich so, dass man als Kliniker sich mehr versucht fühlt zu sagen: »Appendicitis ist Lungenentzündung im Darm.»



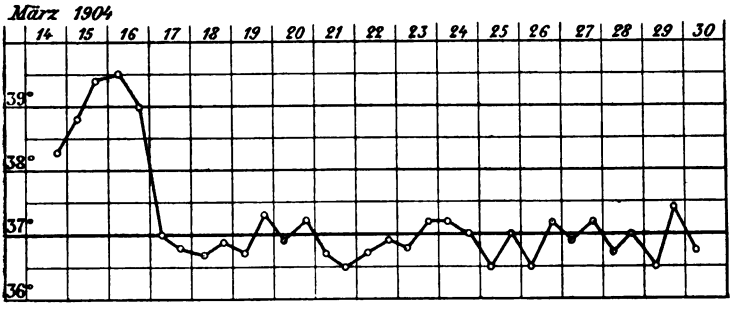
Kurve 1. Nicoline P. Appendicitis: Krisis.



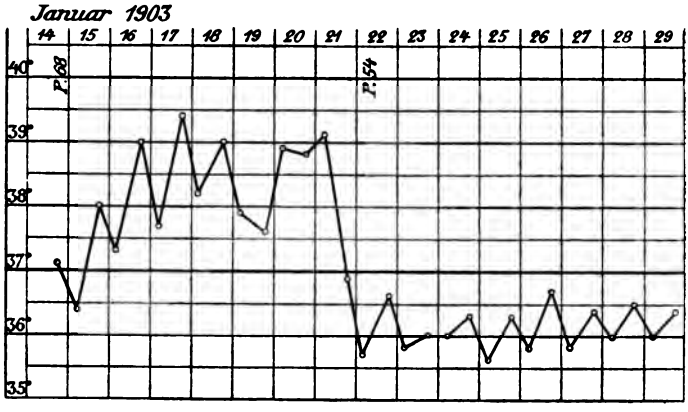
Kurve 2. Annette Karlsen.



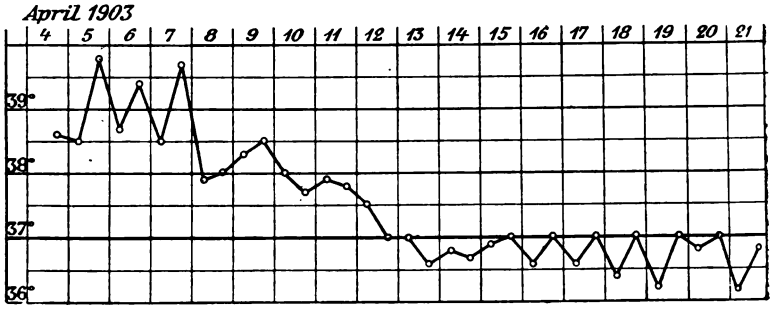
Kurve 3. Olava Josefina O.



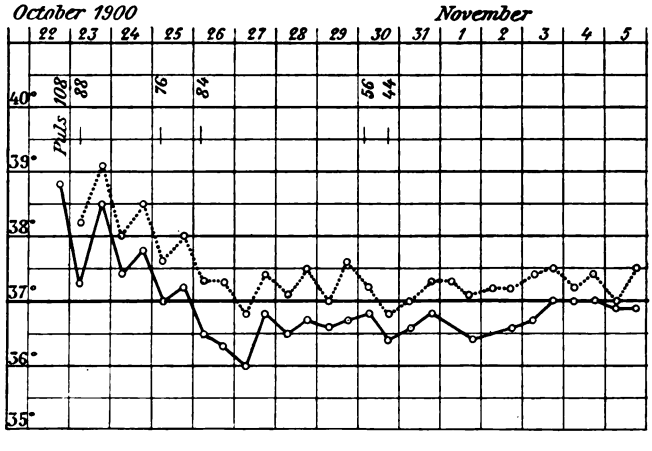
Kurve 4. Olava Klousen. Appendicitis, Krisis.



Kurve 5. Antonia Amundsen. Appendicitis, Krisis.



Kurve 6. Söster Olivia. Appendicitis, Lysis.



Kurve 7. Appendicitis, Lysis. Die punktierte Linie gibt die Rectaltemperatur, die ausgezogene Linie die Axillartemperatur an.

Prof. W. PIPPING (Helsingfors). **Über Buttermilch bei Digestionsstörungen der Säuglinge.**

Dass die Muttermilch die ideale Nahrung für den Säugling ist, kann als eine Tatsache angesehen werden. Die Erfahrung aller Zeiten hat konstatiert, dass keine andere Nährmethode die gleichen Chancen für eine normale Entwicklung und Fähigkeit krankhaften Einflüssen zu widerstehen gewährt. Mit dieser Erfahrung vor Augen war es natürlich, dass man für die künstliche Ernährung nach einer Nahrung suchen würde, die die grösstmöglichste Ähnlichkeit mit der Frauenmilch darbietet, und die Menge Arbeiten, die sich in den letzten Dezennien mit der künstlichen Ernährung des Säuglings beschäftigt haben, sind auch wesentlich gekennzeichnet worden durch das Bestreben, die Unterschiede zwischen Frauenmilch und Kuhmilch auszugleichen. In den meisten der modernen Milchpräparate — Backhausmilch, Voltmers Milch, humanisierte Milch, Gaertners Fettmilch, um nur einige aufzuzählen — ist die quantitative und qualitative Zusammensetzung der Kuhmilch auf eine oder die andere Art verändert in der Richtung zu grösserer Übereinstimmung mit der Frauenmilch. Durch die Anwendung dieser Präparate, und indem man gleichzeitig die Nahrung so bakterienfrei als möglich zuführte, hoffte man die Umsetzungen im Verdauungskanal des Kindes so ähnlich wie möglich mit den bei Frauenmilchnahrung vorkommenden zu gestalten und demnach auch möglichst günstige Bedingungen für Assimilation und Resorption der Nahrung zu schaffen. Wenn bei einer solchen Strömung, die von sehr plausiblen theoretischen Voraussetzungen getragen scheint, eine scheinbar so irrationelle Nahrung wie die Buttermilch rasch Verbreitung und Anerkennung findet, so zeigt dies von neuem die Überlegenheit der Empirie über die Theorie, zeigt wie wenig unsere unvollständige Kenntnis vom Verlauf der Digestion beim Säuglinge noch für die Anwendung dieser oder jener künstlichen Nährmethode zu Grunde gelegt werden kann.

Buttermilch ist seit langen Zeiträumen von der holländischen Landbevölkerung zur Ernährung von Säuglingen angewendet worden, und auch in manchen Gegenden Griechenlands soll sie lange für denselben Zweck angewendet worden sein (CARDAMATIS). Aber erst nachdem die holländischen Ärzte DE JAGER und TEIXEIRA DE MATTOS der medizinischen Welt die günstigen Resultate der gedachten Methode vorlegten, ist dieselbe in den allerletzten Jahren von den Kinderärzten Deutschlands einer Prüfung unterzogen worden und hat in diesem Lande eine bedeutende Anerkennung gefunden. So sind von HEUBNERS Klinik in Berlin sehr vorteilhafte Erfahrungen von SALGE, von BAGINSKYS von CARO publiziert worden. KOBRAK, RENSBURG, ROMMEL u. a. m. haben über poliklinische Observationsserien berichtet, in denen gleichfalls die Methode mit überraschend gutem Erfolg angewendet worden ist. In Frankreich und England scheint sie vorläufig verhältnismässig wenig Beachtung gefunden zu haben.

Wenn man von der reichen Erfahrung absieht, die man in Holland über die Buttermilch als Nahrung für gesunde Säuglinge gesammelt hat, und die von den Ärzten dieses Landes als gut bezeichnet wird,

haben die Beobachtungen meistens die Anwendung derselben als diätetisches Präparat bei Digestionsstörungen der Säuglinge bezweckt. Ein strenges Indikationsstellen bei verschiedenen Affektionen kann noch nicht in Frage kommen auf Grund der Unzulänglichkeit der Beobachtungen. Es will doch den gemachten Mitteilungen nach scheinen, als ob es in erster Linie die chronischen Dyspepsien und chronischen katarrhalen Prozesse im Gastrointestinalapparat und die hierdurch verursachte Paedatrophie wären, bei denen die Behandlung mit Buttermilch indiziert ist, ja nicht selten von einem glänzenden Erfolg gekrönt wird. Auch bei akuten Störungen kann sie mit Vorteil angewendet werden; bei akuter Gastroenteritis, nachdem die ersten heftigen Symptome sich gelegt haben. In manchen Fällen, wo die Muttermilch dem Kinde nicht gut bekommt, kann diese durch Buttermilch ersetzt werden, und besonders eignet sich die Buttermilch für was die Franzosen »allaitement mixte» benennen, d. h. Frauenmilch neben anderer Nahrung gereicht. Das früheste Alter bildet keine Kontraindikation für die Anwendung des Mittels; einige (KOBRAK) haben im Gegenteil gerade bei zu früh Geborenen sehr zarten Kindern besonders gute Resultate desselben gesehen.

Da ich im laufenden Jahre im Kinderkrankenhause zu Helsingfors in verschiedenen Fällen Buttermilch als diätetisches Mittel versucht habe, erlaube ich mir in aller Kürze diese Behandlung zu besprechen. Ich mache hier keineswegs Anspruch darauf, eine entscheidende Statistik vorlegen zu können; mein Material umfasst nur 22 Fälle. Aber manche der gemachten Beobachtungen scheinen mir doch eine Erwähnung zu motivieren.

Die Buttermilch wurde von einer Molkerei in Helsingfors bezogen, welche hinreichende Garantie für die gute Beschaffenheit der Ware und Sauberkeit bei der Bereitung zu gewähren schien. Dieselbe wurde hier aus ca. 18 Stunden vorher angesäuerter Sahne[1]) hergestellt und gleich nach dem Buttern nach dem Krankenhause gebracht. Von mehreren Seiten in Deutschland wird über die Schwierigkeit geklagt, frische tadellose Buttermilch zu erhalten, und manche weniger gute Resultate werden mit minderwertiger Ware in Zusammenhang gebracht, weshalb man auch bereits angefangen hat, eine aus Buttermilch zubereitete Konserve anzuwenden, die keinem Verderben unterworfen ist. Zur Sicherheit wurde daher anfänglich die Buttermilch bei uns im Krankenhause hergestellt. Die Unbequemlichkeiten bei der Bereitung veranlassten uns doch bald die vorerwähnte Molkereimilch zu versuchen, welche denn auch billigen Ansprüchen entsprach. Soweit man durch Geschmack und Geruch hat beurteilen können, ist sie stets von guter Beschaffenheit gewesen, und das Befinden der Patienten hat keinen Anlass gegeben, an irgend eine Verunreinigung derselben zu denken. Bei den Analysen, die zu verschiedenen Zeiten ausgeführt worden sind, hat sich gezeigt, dass sie enthielt:

Eiweiss	2,38 %	2,48 %	2,75 %
Fett	0,35 %	0,30 %	0,35 %
Milchzucker	3,76 %	3,84 %	—

[1]) Während des ersten Teiles der Versuchsperiode wurde nicht pasteurisierte Sahne, später pasteurisierte solche, angewendet.

Die Aciditätsbestimmungen haben folgende Werte ergeben: 32, 29,5, 24,8, 32,2, 34,8, 31,5 Ccm. $\frac{N}{4}$ NaOH auf 100 Ccm. Buttermilch. Wenn sich auch an manchen Industrieorten im Auslande Schwierigkeiten herausstellen können, unverfälschte Buttermilch zu erhalten, so dürften doch derartige Hindernisse für die Anwendung derselben in der Kinderdiätetik in unseren nördlichen Ländern nicht zu befürchten sein.

Vor der Anwendung wird die Buttermilch einer vorbereitenden Präparation unterzogen, die darin besteht, dass 1 Liter Buttermilch mit 15 G. Weizenmehl und 60 G. Rohrzucker versetzt wird, worauf die Mischung unter beständigem Umrühren im Laufe von 15—20 Minuten bis zum Siedepunkt erhitzt wird, um alsdann noch ein paarmal rasch aufzukochen, worauf sie auf zuvor sterilisierte Flaschen verteilt wird. Der Zusatz von Mehl bezweckt in erster Linie die Buttermilch zu »binden», d. h. das Kaseïn zu hindern beim Erhitzen in dicken groben Klumpen zu koagulieren. Der Zusatz von Zucker wiederum geschieht teils des Geschmackes halber, teils um durch Zufuhr von Kohlehydrat den Mangel an stickstofffreiem Material zu kompensieren, der die Buttermilch auszeichnet. Nach der Anweisung der holländischen Ärzte kann zu demselben Zweck auch ein kleines Quantum Butter zugesetzt werden, wie dies zum Teil in meinen Fällen geschah (7—8 G. feine Tafelbutter auf den Liter). Anstatt gewöhnlichen Weizenmehls kann dextrinisiertes Kindermehl benutzt werden, und zwar scheint diese Modifikation speziell indiziert zu sein bei ganz jungen Kindern, wo die Stärkedigestion mangelhaft ist. Ebenso kann der Rohrzucker bisweilen mit Vorteil durch Soxhlets Nährzucker ersetzt werden.

Meine Beobachtungsserie umfasst 22 Patienten. Wenn von diesen ich 3 ausscheide, die nur einige Tage Buttermilch erhielten, so verbleiben 19, die während einer Zeit von mindestens drei Wochen mit diesem Mittel behandelt wurden; verschiedene erhielten mehrere Monate hindurch Buttermilch entweder ausschliesslich oder zusammen mit anderer Nahrung. Von diesen Patienten befanden sich 15 im ersten Lebensjahre, 4 waren über 1 Jahr; 14 wurden im Krankenhause behandelt, 5 poliklinisch. Die Mehrzahl oder 15 litten an mehr oder weniger chronischen Digestionsstörungen, Dyspepsie resp. Gastroenteritis, viele derselben waren ausserdem rhachitisch und hochgradig anämisch, bei einigen hatte sich Atrophie höheren oder geringeren Grades entwickelt; 1 Patient hatte akute Gastroenteritis; 2 litten an weit vorgeschrittener Tuberkulose mit begleitender Dyspepsie; 1 endlich hatte eine langdauernde Pneumonie nebst bedeutender Rhachitis ohne nennenswerte Digestionsstörungen. Es ist die erste Kategorie mit den chronischen Digestionsstörungen, um welche sich das Hauptinteresse konzentriert. Bei der Abschätzung der Resultate der Behandlung verlohnt es sich nicht, die Prozentzahl Gesunder oder Gebesserter anzugeben; dazu ist das Material zu klein und rücksichtlich des äusserst elenden Zustandes mehrerer Patienten nicht völlig dem entsprechend, was uns in Bezug auf Dyspepsien und Gastroenteriten gewöhnlich entgegentritt.

Wenn ich dessenungeachtet der Meinung bin, dass die Buttermilchbehandlung recht gute Resultate gewährt hat und verdient des weiteren erprobt zu werden, so ist hierfür in erster Linie der persönliche Eindruck besonders einiger schwerer Fälle bestimmend.

Ich möchte mir erlauben, kurze Auszüge aus den Krankengeschichten einiger dieser als Beispiele genommenen Fälle mit chronischen Dyspepsien oder Gastroenteriten anzuführen, deren Gewichtskurven ich hier unten wiedergebe. (Siehe die Fig. 1—9.)

Arne H. 1 Mon. alt, als die Buttermilchdiät begann; künstlich ernährt von Geburt an mit Milch und Haferwasser (in letzter Zeit beides zu gleichen Teilen), hat stets Erbrechen und dyspeptische Stühle gehabt, unruhig, Erythema ad nates mit Erosionen. Das Gewicht hat wie ersichtlich während des ersten Lebensmonats um nur 50 G. zugenommen. Erhält Buttermilch 700 G. pro die, keine Medikation. Der Zustand bessert sich rasch: das Erbrechen hört auf, das Kind wird ruhiger, die Stühle weniger zahlreich und ihrer Beschaffenheit nach besser, das Erythem schwindet und das Gewicht nimmt schnell zu: während der fünf ersten Tage nicht weniger als 108 G. täglich. Nach einer nahezu 4-wöchentlichen Behandlung, bei der das Kind über 1 Kilo zugenommen hat, wird dieselbe unterbrochen, da die Mutter auf das Land reist.

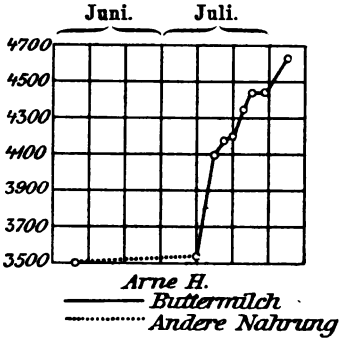


Fig. 1.

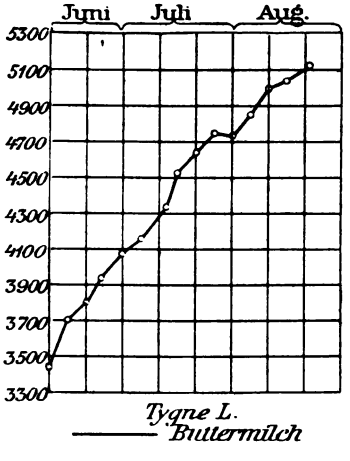


Fig. 2.

Tyyne L. Ein ziemlich analoger Fall. Ein Kind von 2 Monaten, das früher die Brust und daneben 2—3 Wochen Kuhmilch, zuletzt ca. 1 Liter um die Hälfte verdünnte Milch pro die erhalten hat. Fastdie ganze Zeithindurch bedeutende dyspeptische Störungen. Das Kind ist stark abgemagert, blass, unruhig, mit aufgetriebenem Bauche; soll nach Angabe bei der Geburt ca. 4 Kilo gewogen haben und sollte demnach ungefähr $^1/_2$ Kilo abgenommen haben. Erhält 700 Gr. Buttermilch, die nach und nach auf 1 Liter gesteigert wird. Die Besserung zeigt sich nahezu unmittelbar, die Stühle sind nach einer Woche

geformt und haben das für Buttermilchfäces normale Aussehen angenommen, Kolik und Flatulenz hören auf, das Kind wird ruhiger, das Aussehen bedeutend besser, und das Gewicht nimmt ziemlich gleichmässig zu im Laufe von über zwei Monaten mit durchschnittlich 24 G. den Tag.

Raphael D. 4 Monate. Gleichfalls ein ähnlicher Fall, in welchem es ohne medikamentöse Behandlung gut gegangen ist. Die Entwöhnung von Buttermilch, die infolge äusserer Umstände ziemlich schnell durchgeführt werden muss, verläuft ohne Störungen und ist mit weiterer Gewichtszunahme verbunden.

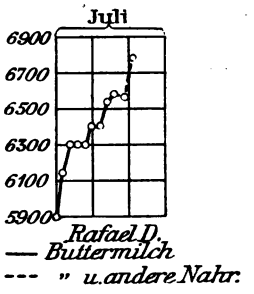


Fig. 3.

Einar M. Für diesen Patienten ist das Resultat nicht ebenso günstig. Wir haben hier ein Kind von 4 Monaten mit Dyspepsie, das erst während eines Monats verdünnte Kuhmilch erhalten hat, ohne dass eine erhebliche Besserung eingetreten ist, und dann Buttermilch (von 750 bis 1000 G. täglich) erhält, anfänglich gleichfalls ohne das gewünschte Resultat. Erst als Sahne der Buttermilch zugesetzt wird, tritt eine Gewichtszunahme ein, während daneben die Stühle besser werden, wenn auch nicht völlig normal.

Auch in zwei anderen Fällen, wo freilich keine Darmstörungen weiter vorkamen, aber das Gewicht stehen blieb, wurde ein Zusatz von Sahne zur Buttermilch versucht, 100 G. auf den Liter, doch ohne das gewünschte Resultat. Es muss hervorgehoben werden, dass jeder dieser Patienten gleichzeitig an Veränderungen in der Lunge litt. Die Beimischung von Fett kann so zu sagen prinzipwidrig scheinen, da eine der spezifischen Eigentümlichkeiten der Buttermilch eben in der Fettarmut derselben liegt. Indessen behauptet z. B. SCHLOSSMANN dieses Verfahren mit Vorteil angewendet zu haben (in Fällen, wo keine Digestionsstörungen vorkamen), und die holländischen Ärzte empfehlen wie erwähnt einen Zusatz eines kleinen Quantums Butter zur Buttermilch, einen Teelöffel auf den Liter. In meinen Versuchen wurde teils diese Präparation mit Butter angewendet teils nicht, ohne dass ich einen Einfluss von Variationen hierbei wahrgenommen hätte, mit Ausnahme vielleicht eines Falles, wo bei einem äusserst elenden atrophischen Zwilling von 3 Monaten beim Gebrauch von Buttermilch mit Butter eine überraschende Besserung ein-

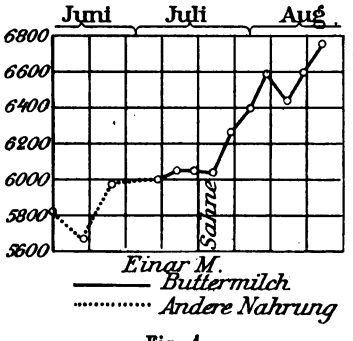


Fig. 4.

trat, welche aufhörte, als die Butter weggelassen wurde. (Das Kind starb kurz darauf an einer hinzutretenden Lungenaffektion).

Ernst H. Ein Kind von 4 Monaten mit Dyspepsie, für welches die Buttermilchbehandlung nicht gut ausfiel. Während der ersten Tage besserten sich die Symptome freilich etwas und das Gewicht nahm zu, aber dann stellte sich Diarrhöe ein bereits während der Zeit der Gewichtszunahme, und bei zunehmender Verschlechterung trotz Wismut und Tannalbin fing das Gewicht an schnell herunterzugehen. Ein Übergang zu Soxhlets Malzsuppe bewirkte hier ein rasche Veränderung mit völlig normalen Stühlen und Gewichtszunahme. Dies war der einzige Fall, in welchem die Buttermilch einen entschieden unvorteilhaften Einfluss auf die Darmsymptome hatte. Bei diesem Patienten war die Darmtätigkeit früher träge gewesen, während die Stühle in sämtlichen übrigen Fällen von Dyspepsie mehr oder weniger diarrhöisch waren. Von welcher Bedeutung der erwähnte Umstand sein kann, wage ich nicht auf Grund eines einzelnen Falles zu entscheiden. KOBRAK führt hochgradige Obstipation als Kontraindikation für Buttermilch an, während andere Verfasser keine ähnliche Erfahrung zu haben scheinen. Da man die günstige Wirkung auf die Darmperistaltik kennt, welche ein Zusatz von Fett zur Milch bei obstipierten Flaschenkindern oft hat, so hätte man vielleicht Ursache zu glauben, dass eine so fettarme Nahrung wie die Buttermilch für solche nicht geeignet wäre. Hiergegen muss ich doch die Bemerkung machen, dass in meinem Falle die Buttermilch auch nicht im Anfang eine Steigerung der Obstipation zuwegebrachte sondern sogleich lösend auf die Stühle wirkte, und dass eine andere ebenfalls fettarme Nahrung, nämlich Soxhlets Liebigsuppe, diesem Patienten sehr gut bekam.

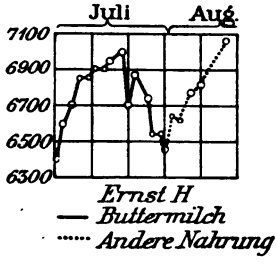


Fig. 5.

Armas P. Hier haben wir eine chronische Gastroenteritis bei einem schwächlichen rhachitischen und anämischen Kinde mit suspekten Lungen. Er ist 6 Monate alt bei der Aufnahme in das Krankenhaus. Während der Periode, wo er Milchmischung in steigenden Quantitäten erhält bis zu 800 G. Milch und 500 Haferwasser nebst Salzsäure + Pepsin, Wismut, Tannigen, Borsäurelavement, bessert sich der Zustand nicht. Als er Buttermilch 900 G. erhält, nimmt das Gewicht bald zu, die Stühle bleiben doch noch ca. einen Monat schlecht, dann aber werden auch diese besser und halten sich nachher gut. Da er indessen schon nahezu 10 Monate alt geworden ist, wird Nestle und Zwiebackbrei gegeben, während daneben Buttermilch (1,250 G. pro die) die Hauptnahrung bleibt. Das Kind entwickelt sich gut, bis zum zweiten Male eine Pneumonie auftritt und zu exitus letalis führt.

Ragnar L., 6 Monate. Schwächliches Kind mit chronischer Gastroenteritis. Die Gewichtskurve dieses Patienten gleicht derjenigen

von *Armas P.*, wird aber durch eine heftige akute infektiöse Gastroenteritis unterbrochen, die in Verbindung mit der dabei angewendeten Hungerkost einen bedeutenden Gewichtsverlust zuwegebringt. Da gleichzeitig verschiedene andere Buttermilchkinder von einer ähn-

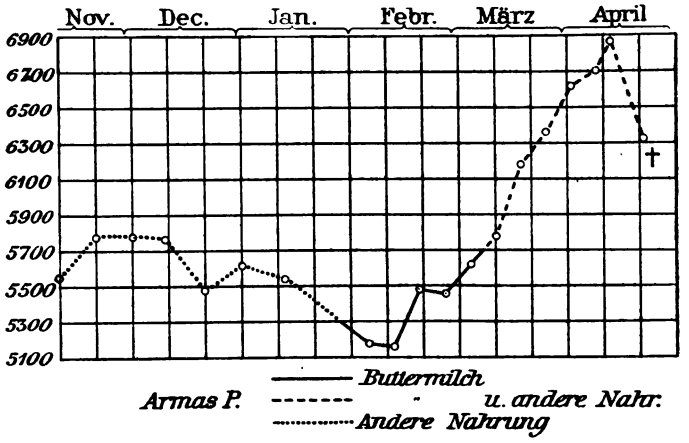


Fig. 6.

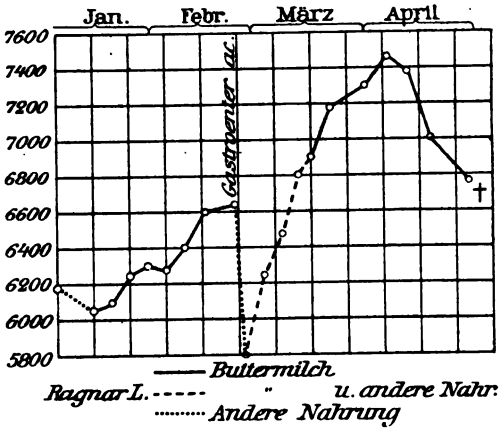


Fig 7.

lichen Affektion betroffen wurden, fürchtete man zuerst, dass die Buttermilch hieran die Schuld trage. Indessen zeigte sich bald, dass Kinder, die mit derselben Buttermilch aufgezogen wurden, aber in einer anderen Abteilung des Krankenhauses lagen, nicht von der Krankheit angegriffen wurden, und man war demnach berechtigt die Annahme, dass

die Nahrung die Ansteckung vermittelt habe, aufzugeben. Diese Befürchtung war doch die Ursache davon, dass der Patient nach der Genesung nicht sogleich ausschliesslich Buttermilch sondern daneben etwas Kindermehlbrei erhielt. Sowohl bei dieser Kost als später mit Buttermilch allein schreitet die Entwicklung gut fort bis auch hier eine Pneumonie auftritt, die einen tödlichen Ausgang nimmt.

Die beiden noch übrigen Kurven (*Tyyne M.* und *Martha B.*) betreffen etwas ältere Kinder — 1 Jahr 8 Monate und 2 Jahre — mit sehr schweren Darmaffektionen, für welche das Resultat der Buttermilchbehandlung als besonders gut zu bezeichnen ist. In jedem dieser Fälle war eine intensive follikuläre Enteritis vorausgegangen, die die Patienten bedeutend angegriffen und schwere Darmstörungen zurückgelassen hatte. Verschiedene Nahrung war versucht worden: Milchmischungen, Nestlebrei, Mellins food, Eichelkakao, Bickbeersuppe etc., während ausserdem wechselnde medikamentöse Therapie längere Zeit hindurch ohne nennenswerten Effekt angewendet worden war. Besonders Tyyne M. befand sich in einem desolaten Zustande: vollständige Atrophie hatte sich entwickelt, das Körpergewicht war nicht völlig 6 Kilo bei einem Alter von 2 Jahren, die Stühle waren flüssig, graufarbig, stinkend. Unmittelbar nach Anwendung der Buttermilch trat eine Veränderung ein, bei jedem der Patienten sich zuerst in einer starken Gewichtszunahme, einer Besserung des Gesamtzustandes, der Gemütsstimmung und des Aussehens kund gebend, während dagegen die gastrointestinalen Symptome nicht ebenso schnell verschwanden. Der Zustand war doch vollkommen befriedigend, als die zuvor erwähnte infektiöse Gastroenteritis auch diese Patienten angriff und eine Unterbrechung der guten Entwicklung verursachte. Indessen war alles wieder in das alte Geleise gekommen, als gleichzeitig bei beiden Symptome wahrgenommen wurden, die als Morbus Barlowi gedeutet werden mussten. Bei dem einen (Tyyne M.) Veränderungen des Zahnfleisches, Sugillationen in den Augenlidern und der Stirn, Empfindlichkeit über beiden Tibiae, Anschwellung der rechten Tibia; bei dem anderen nur Blutungen im Zahnfleisch nebst Veränderung der Gemütsstimmung und Abneigung sich zu bewegen. Die Quantität der Buttermilch wurde verringert, und statt dessen wurde rohe Milch, Fleischsaft und Apfelsinsaft gegeben; die verhältnismässig leichten Symptome schwanden binnen ca. 2 Wochen. Hier tritt uns natürlich die Frage entgegen: hat die Buttermilchdiät die Barlow'sche Krankheit hervorgerufen? Bisher ist so viel ich weiss ein solcher Zusammenhang nicht konstatiert oder auch nur aus wahrscheinlichen Gründen gemutmasst worden. In diesen Fällen kann man doch schwerlich umhin, einen solchen anzunehmen, da zwei Patienten, die jeder lange Zeit hindurch resp. $2^1/_2$ und 3 Monate ausschliesslich mit Buttermilch aufgezogen worden sind, von dieser bei uns sonst äusserst seltenen Affektion angegriffen werden. Ich denke mir doch, dass die Buttermilch als solche möglicherweise hier weniger die Schuld trägt als ein Fehler, der anfänglich bei der Präparation derselben begangen wurde, nämlich eine allzu lange dauernde Erhitzung derselben, welcher bekanntlich grosse

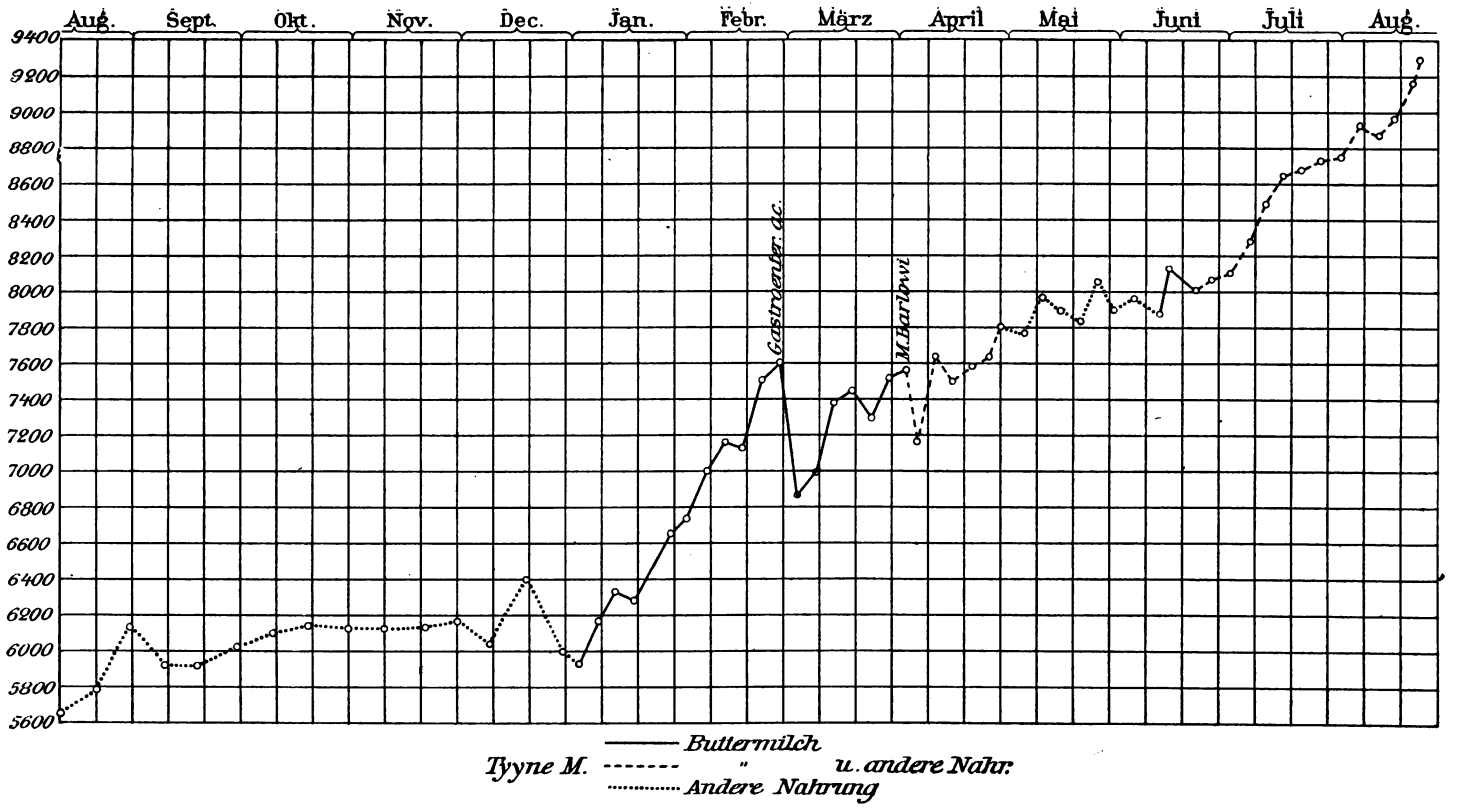

Aug.
Sept.
Okt.
Nov.
Dec.
Jan.
Febr.
März
April
Mai
Juni
Juli
Aug.
9400
9200
9000
8800
8600
8400
8200
8000
7800
7600
7400
7200
7000
6800
6600
6400
6200
6000
5800
5600
Gastrogen. &c.
M. Barlowii
Buttermilch
Tyyne M. " u. andere Nahr.
Andere Nahrung

Fig. 8.

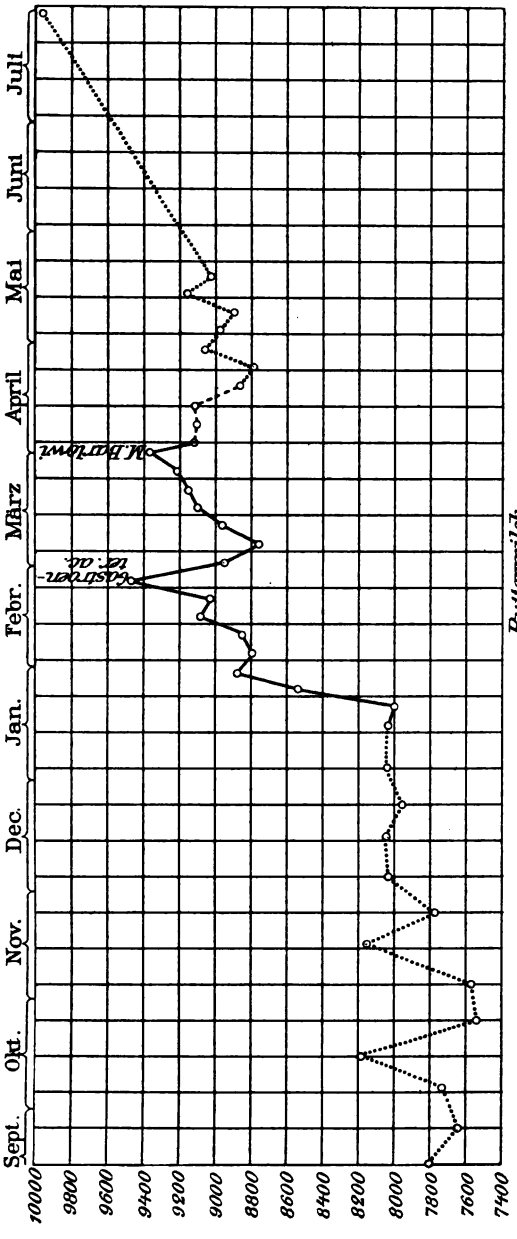

Sept.
Okt.
Nov.
Dec.
Jan.
Febr.
März
April
Mai
Juni
Juli
10000
9800
9600
9400
9200
9000
8800
8600
8400
8200
8000
7800
7600
7400
Martha B.
Buttermilch
" andere Nahr.
Andere Nahrung

Fig. 9.

Bedeutung für die Entwicklung von Morbus Barlowi beigemessen worden ist.

Sei dem wie ihm wolle, so ist jedenfalls die Entstehung dieser zwei freilich leichten Fälle der erwähnten Affektion der Beachtung wert. Bei der veränderten Diät, die aus diesem Anlass eingeführt wurde, kamen wiederum leichtere Darmstörungen für jeden der Patienten vor, ohne dass doch für Martha B. eine Rückkehr zu Buttermilch für notwendig gehalten wurde. Sie ist gegenwärtig ein blühendes und gesundes Kind. Bei Tyyne M. veranlasste eine Exazerbation der Darmstörungen von neuem die Einschaltung einer kürzeren Periode mit nur Buttermilch, während sie daneben Tannalbin erhielt. Der Magen wird gut, und während der darauf folgenden Zeit mit Buttermilch neben anderer Nahrung nimmt das Gewicht zu und befindet sich das Kind wohl.

Unter den übrigen hier nicht erwähnten Fällen finden sich freilich solche, wo der Verlauf weniger günstig ist, aber mit Ausnahme des Falles Ernst H. habe ich niemals einen entschieden nachteiligen Einfluss der Buttermilch bemerkt. Gewöhnlich ist es gelungen das Körpergewicht zu erhöhen und den Gesamtzustand mehr oder weniger wenigstens für einige Zeit zu verbessern, während die Darmstörungen nicht immer ebenso rasch geschwunden sind. Wird die Darmtätigkeit normal, so pflegen die Stühle eine für Buttermilchnahrung charakteristische Beschaffenheit mit der Konsistenz eines homogenen ziemlich festen Pastas anzunehmen, sind gelbbraun von Farbe, schwach riechend, von alkalischer oder neutraler Reaktion. Im allgemeinen nehmen die Kinder gerne diese Nahrung — wenigstens wenn erst ein Tag oder so vergangen ist — obwohl sie ihrem Geschmack nach von dem, woran sie früher gewöhnt waren, wesentlich verschieden ist. Dass Aufstossen oder Regurgitation der Nahrung bei Buttermilch häufiger vorkommen sollte als sonst, habe ich nicht bemerkt, eher umgekehrt.

In Bezug auf den Wert einer bestimmten Nährmethode ist es natürlich nicht nur das unmittelbare Resultat sondern auch die späteren Folgen derselben, die in Betracht gezogen werden müssen. Von den vorläufig sehr spärlichen Beobachtungen hierüber, die publiziert worden sind, geht nicht hervor, dass Kinder nach der Ernährung mit Buttermilch schwächer oder weniger widerstandsfähig wären als andere und speziell auch nicht disponierter für die Entstehung von Rhachitis. Rücksichtlich meiner Fälle gestatte ich mir in dieser Beziehung auf das zu verweisen, was ich früher über die Entwicklung des Morbus Barlowi angeführt habe; irgendwelche andere Konstitutionsanomalie habe ich nicht wahrgenommen, auch nicht die rhachitischen Veränderungen, die oft bei Beginn der Behandlung vorkamen, des weiteren zunehmen sehen, wenn ich einen von Aufang an verzweifelten Fall ausnehme.

Aus dem, was uns bekannt ist, geht hervor, dass die Buttermilch in vielen Fällen von Digestionsstörungen, speziell chronischen solchen, wo andere Diätformen uns im Stiche lassen, eine günstige Wirkung ausübt. Fragt man aber nach der Erklärung für diese Wirkung, so bleiben wir die Antwort schuldig. Die Buttermilch hat ihrer Zusam-

mensetzung nach durchaus keine Ähnlichkeit mit der Frauenmilch, dem Prototypus der Nahrung des Säuglings. Die Eigentümlichkeiten derselben bestehen in einem niedrigen Fettgehalt, einem bedeutenden Gehalt an Säure, wie auch darin, dass das Kaseïn in einer feinen Verteilung fertig koaguliert ist. Nach einer Ansicht wäre es der niedrige Fettgehalt, der in Betreff der Wirkungen der Buttermilch die grösste Rolle spielt. Einige Gründe von Gewicht sind hierfür doch nicht vorgebracht worden, denn der Umstand, dass es bei akuten Digestionsstörungen der Säuglinge vorteilhaft sein kann, ihnen für einige Zeit fettreiche Nahrung zu entziehen, beweist noch nichts in Bezug auf chronische Störungen und die zu Atrophie führenden Prozesse. Eine andere Hypothese läuft darauf hinaus, dass die Milchsäure in der Buttermilch in einer günstigen Weise die Fermentationen im Darmkanal des Kindes speziell durch einen hemmenden Einfluss auf die Tätigkeit der proteolytischen Bakterien modifizieren sollte. Nicht unmöglich ist endlich, dass der vorteilhafte Einfluss der Buttermilch, wenigstens zum Teil, ganz einfach auf der feinen Verteilung des Kaseïnes beruht, die durch den Butterungsprozess zuwegegebracht und des weiteren gefördert wird durch den Mehlzusatz bei der Erhitzung. Die Zeit gestattet nicht die verschiedenen Möglichkeiten, die hier vorliegen, einer näheren Erwägung zu unterziehen oder auf die Fragen näher einzugehen, die sich zur Beantwortung darbieten. Wir befinden uns auch hier bereits auf dem Gebiete der reinen Hypothesen. So lange unsere Kenntnis von der normalen Digestion des Säuglings und den pathologischen Abweichungen derselben nicht tiefer eingedrungen ist, müssen wir uns damit begnügen die Wirkungen der Buttermilch zu konstatieren, ohne sie erklären zu können.

Dr. med. C. G. BLOCH (Kopenhagen). Während ich als Reservearzt am Kinderhospital zu Kopenhagen unter Prof. HIRSCHSPRUNG fungierte, hatte ich Gelegenheit einige (ca. zwanzig) Säuglinge mit Buttermilch zu behandeln. Meine Erfahrung geht in derselben Richtung wie diejenige des Hrn PIPPING, speziell bei chronischen Dyspepsien erhielt ich gute Resultate. Sehr zarten Kindern schien es doch einige Schwierigkeit zu verursachen, die ungemischte Buttermilch zu verdauen. Ich habe daher die Buttermilch mit Gerstenwasser verdünnt und erzielte hierdurch bessere Resultate.

Man muss im voraus glauben, dass diese Ernährung, die teils grosse Kaseïnmengen und teils Säuren enthält, sehr wenig als Ernährung für Säuglinge geeignet ist. Aber die Erfahrung zeigt allerseits das Gegenteil. Die Ursache hiervon kann, wie Hr. PIPPING angab, der geringe Fettgehalt der Buttermilch sein. Ich glaube indessen nicht, dass der geringe Fettgehalt von entscheidender Bedeutung ist, indem das Resultat der Ernährung mit Buttermilch, welche mit Butter und Sahne versetzt ist, ebenso gut ist, wie wenn die Buttermilch ohne Butterzusatz gegeben wird.

Ich meine dahingegen, dass es der Säuregehalt der Buttermilch ist, welcher entscheidend ist, und ich glaube nicht, dass es auf der bakteriellen Wirkung beruht, wie dies Hr. PIPPING meint.

PAWLOW hat durch Tierversuche nachgewiesen, dass Säuren das Irritament zur Pankreassekretion sind und zwar nicht nur Salzsäure, sondern auch Milchsäure. *Die Milchsäure in der Buttermilch wird daher als Irritament für das Pankreas wirken.* Man kann sich daher denken, dass die so günstige Wirkung der Buttermilch in dieser Weise vor sich geht, zumal die Salzsäuresekretion bei Säuglingen so gering ist; speziell bei dyspeptischen Kindern ist sie sehr gering.

Dies stimmt auch gut überein mit der Tatsache, auf die ich gestern hinwies, dass bei zarten dyspeptischen Kindern eine Hypochylia pancreatica vorliegen kann.

Dozent CLOPATT (Helsingfors). Ich möchte mir gestatten, aus Anlass von Hrn. PIPPING's Mitteilung, dass in einigen seiner Fälle Barlow's Krankheit vorkam, ein paar Worte zu äussern. Es war demnach in seiner Untersuchungsserie nicht gelungen, ebenso wenig wie bei einer anderen Art von künstlicher Ernährung, diese lästige und oft gefährliche Störung zu vermeiden. Es scheint, als sei Grund vorhanden (wie einzelne Kliniker z. B. HEUBNER getan haben) in erweitertem Umfange selbst bei gesunden künstlich ernährten Kindern einen Zusatz von s. g. antiskorbutischen Mitteln (als frische Fruchtsäfte, frische gekochte Gemüse in fein verteiltem Zustande wie Spinat, gemuste gelbe Wurzeln etc.) zu empfehlen zu dem Zwecke um auf solche Art dem Ausbruch von Barlow's Krankheit vorzubeugen. Da Statistiken besagen, dass es nach dem Alter von sechs Monaten ist, wo Morbus Barlowi gewöhnlich auftritt, so ist es dieser Zeitpunkt, zu welchem diese Diät vorgeschrieben werden muss.

Hrn. BLOCH gegenüber möchte ich die Bemerkung machen, dass nach Untersuchungen, die ich selbst am Magensaft von Säuglingen ausgeführt habe, künstlich ernährte mit Digestionsstörungen behaftete Säuglinge keinen niedrigeren, sondern einen erhöhten Gehalt an Säure (von organischen Säuren herrührend) in ihrem Mageninhalt haben. Eine solche Steigerung des Säuregehalts wirkt doch bei ihnen keineswegs günstig.

Prof. ISRAEL-ROSENTHAL (Kopenhagen) hatte im Kommunehospital im letzten $^1/_2$ Jahr die JAEGER'sche Buttermilchsuppe versucht bei insgesamt etwa 25—30 Kindern und mit ähnlichen guten Resultaten wie Professor PIPPING. Die Buttermilchsuppe gehöre ja zu den fettarmen, kohlehydratreichen, stärkehaltigen Nahrungsmitteln. Dahin gehöre auch *Keller's Malzsuppe*, von welcher Redner in einer Form, die er modifiziert habe, eine weit grössere Erfahrung habe aus den letzten 5—6 Jahren. Diese Nahrung enthielte ausser verdünnter Kuhmilch und Malzzucker eine relativ bedeutende Menge Stärke, und doch vertrügen sie sogar Kinder *in den 1sten Lebensmonaten*, und *die Stärke werde selbst bei so zarten Kindern vortrefflich verdaut*, was eine Reihe *Analysen von Fäces* gezeigt hätten (ca. 90 % der eingeführten Stärke war verschwunden). Die Malzsuppe habe Redner besonders in Fällen angewendet, die bei gewöhnlicher Behandlung nicht besser wurden, speziell mit verdünnter Milch. Viele der Kinder,

die ausserordentlich atrophisch waren mit sehr bedeutenden Digestionsanomalien, seien durch diese Methode gebessert und geheilt worden, die in der grossen Mehrzahl überraschend günstige Resultate gewährt habe, bei weitem die besten, die Redner gesehen habe. Er hoffe bald die Einzelheiten näher darlegen zu können.

Prof. LEEGAARD (Christiania). **Dystrophia musculorum progressiva.**

Nach einem kurzen historischen Überblick über die Entwicklung der Frage folgte eine Auseinandersetzung der gegenwärtigen Auffassung von dieser Krankheit. Alsdann wurde über 35 Fälle, speziell in ätiologischer Hinsicht, berichtet.

Dieselben sind an der Küste und im Inlande vorgekommen, ohne, so weit man verstehen kann, irgendwelche eigenartige geographische Ausbreitung.

27 waren männl., 6 weibl. Geschlechts.

Am häufigsten hat die Krankheit vor dem 20sten Jahre begonnen. Aber auch ganz hinauf bis zu einem Alter von 47 Jahren kann die Krankheit eintreten.

Die Krankheit tritt in Stamm und Familie ein. So waren 2 Familienstämme bekannt, wo sie im ersten bis ins 3te Glied, im letzteren bis ins 4te Glied auftrat. Ausserdem trat sie in der Familie auf. Aber am häufigsten tritt sie doch vereinzelt auf. Werden die Fälle zusammengestellt, so zeigt sich, dass die Krankheit aufgetreten ist als:

Stammeskrankheit in 3 Familienstämmen, davon 2 mal familiär.

Familienkrankheit in 5 Familien ohne einen Fall im Familienstamm.

Einzelkrankheit in 13 Fällen.

Gemütskrankheit oder Nervenkrankheiten haben nicht nachgewiesen werden können. Alkoholismus und Tuberkulose fanden sich in je 1 Falle.

Eine vorausgehende Krankheit wird in 4 Fällen angeführt. Anstrengende körperliche Arbeit in 3 Fällen. An Leiden anderer Art wurden Adipositas, Polyurie, Hämaturie genannt.

Es wird betont, dass Erbschaft als Ursache der Dystrophie — sowohl als einiger anderer hereditärer familiärer Krankheiten — nicht für erwiesen angesehen werden kann. Es wurde darauf hingedeutet, dass es im Gegenteil verschiedene Verhältnisse gibt, die wahrscheinlich machen, dass die Ursache der Krankheit eine andere als Erbschaft ist.

(*Autoreferat.*)

Oberarzt E. O. HULTGREN (Stockholm) erwähnte einen von ihm beobachteten Fall von Dystrophia musculorum progressiva, in dem die Krankheit nach einem im Reifealter durchgemachten Typhoidfieber sich zu entwickeln angefangen hatte.

Dr. ERICHSEN (Christiania). Im Anschluss an den Vortrag Prof. LEEGAARDS gestatte ich mir zu erwähnen, dass ich die Krankheit in

meiner Praxis bei vier Geschwistern — zwei Knaben und zwei Mädchen — gesehen habe. Dieselben sind in einem wohlhabenden Bauernheim geboren und haben von Geburt an Symptome der Krankheit dargeboten. Eines der Kinder, das älteste, ist an einer Bronchitis bei Morbilli gestorben. Ein fünftes Kind ist nun in der Familie geboren, und dieses ist gesund.

Redner erwähnte in ätiologischer Hinsicht Alkoholismus in der Familie. Die Eltern hatten in einem nach norwegischen Verhältnissen sehr jugendlichen Alter die Ehe geschlossen.

Prof. HENSCHEN äusserte sich.

Prof. K. PETRÉN (Uppsala). **Untersuchungen über die Art der bei Organerkrankungen vorkommenden Reflexhyperästesien.** (Aus der medizinischen Klinik der Universität Uppsala)[1]).

Seit der Veröffentlichung der HEAD'schen Arbeiten über die bei verschiedenen inneren Organerkrankungen auftretenden Hauthyperästesien ist das Vorkommen und das Verhalten dieser Erscheinung von einigen Autoren nachgeprüft worden (ADAM, FABER, PETRÉN, HAENEL, EGGER, GADDI). Sie haben HEAD's Ergebnisse in der Hauptsache bestätigen können. Jetzt dürfte man sich wohl auch unter den Klinikern soweit geeinigt haben, dass man anerkennt, dass Hauthyperästesien oftmals als Folge innerer Organerkrankungen sehr verschiedener Art auftreten.

Allerdings wäre zu bemerken, dass ein französischer Autor GUILLAIN sich den HEAD'schen Angaben gegenüber zum Teil abweisend stellt. Es scheint uns aber, als ob er die Angaben von HEAD in mancher Hinsicht missverstanden hätte. So führt er besonders an, dass er bei gewissen, aufgezählten Fällen von Magenerkrankung verschiedener Art keine Hyperalgesien hat nachweisen können. HEAD gibt aber niemals an, dass er bei irgend welcher Erkrankung die Hyperalgesien *konstant* gefunden hat, und zu derselben Erfahrung sind auch die sämtlichen anderen Forscher gelangt. Eine Prüfung dieser Erscheinung kann deshalb nur durch die Untersuchung eines etwas grösseren klinischen Materials erfolgen, und offenbar ist das von GUILLAIN benutzte Material zu klein gewesen[2]). Es dürfte deshalb berechtigt sein anzunehmen, dass die sonst einstimmige Erfahrung von dem tatsächlichen Vorkommen dieser Hyperästesien allgemein akzeptiert worden ist.

Was aber die Frage vom näherem Verhalten dieser Hauthyperästesien betrifft (z. B. die Frage, bei *welchen* Organerkrankungen sie vorzugsweise auftreten, die Frage von ihrer tatsächlichen Ausbreitung bei den Erkrankungen der verschiedenen Organe, und besonders die

[1]) Mitarbeiter Dr. G. CARLSTRÖM, ehemaliger Assistent der Klinik.

[2]) In Bezug auf die Mitteilung von GUILLAIN möchten wir ferner hervorheben, dass, wenn er bei drei Fällen von akuter Pneumonie keine Hyperalgesien gefunden hat, dies den Angaben von HEAD durchaus nicht widerspricht; dieser spricht sich nämlich in betreff dieser Krankheit dahin aus, dass »die grosse Mehrzahl der akuten Lobärpneumonien weder reflektierten Schmerz noch oberflächliche Empfindlichkeit aufweisen».

Frage, welcher Faktor bei den betreffenden Organerkrankungen der wirksame ist, um diese Erscheinung hervorzurufen), so muss es zwar zugegeben werden, dass besonders FABER in Bezug auf die Hauthyderästesien bei den Verdauungskrankheiten eine eingehende und sehr wertvolle Analyse gegeben hat, andererseits leuchtet es aber sofort ein, dass wir hier ein weites Forschungsgebiet noch vor uns haben. Wir beabsichtigen jedoch nicht, in diesem Zusammenhange auf diese Fragen weiter einzugehen, sondern möchten nur als unsere Ansicht hervorheben, dass diese Erscheinung eine grosse klinische Bedeutung — und zwar zuweilen auch in praktischer diagnostischer Hinsicht — besitzt und eines näheren klinischen Studiums noch immer wohl wert ist.

Was die Art dieser Hyperästesien betrifft, so hat HEAD hervorgehoben, dass dieselben sich nicht auf den Drucksinn[1]), sondern nur auf den Schmerzsinn oder wenigstens zuweilen sowohl auf den Schmerzsinn als auch auf die Temperatursinne beziehen. Bekanntlich hat HEAD diese Hyperalgesien in hauptsächlich demselben Sinne aufgefasst als weit früher der dänische Kliniker C. LANGE[2]), nämlich als eine *Irradiationserscheinung*. Nach HEAD würden die Impulse in den sensiblen (sympathischen) Nervenbahnen vom erkrankten Organ zum Rückenmark gelangen und hier eine Störung in der Funktion derjenigen Nervenfasern des Schmerzsinnes bewirken, welche in die betreffenden Segmente des Rückenmarks eintreten; diese Störung der leitenden Elemente des Schmerzsinnes würde sich gerade in dieser Hyperalgesie äussern. Gegen diese Betrachtungsweise haben die späteren Beobachter keinen Einwand erhoben. In der Tat, wenn man z. B. sieht, wie eine grosse Zahl, vielleicht die Mehrzahl der Fälle von Magengeschwür, eine Hauthyperalgesie auf dem Rücken nahe an der Wirbelsäule darbieten, so lässt dies sich offenbar in keiner anderen Weise erklären wie als Folge einer an irgend einer Stelle in der grauen Substanz des Nervensystems stattgefundenen Irradiation.

HEAD ebensowie LANGE verlegen diese Irradiation nach dem Rückenmark; unseres Erachtens könnte man vielleicht dabei auch an die Spinalganglien denken (vergl. weiter unten). LANGE hat diese durch Irradiation bedingte Hyperalgesien, wie auch die von ihm hauptsächlich studierten, gleichzeitig auftretenden Schmerzen, als eine Reflexerscheinung bezeichnet. Diese Ausdrucksweise ist später auch von FABER aufgenommen worden. Obgleich man am meisten gewöhnt ist an den Namen Reflex auf eine Bewegung oder überhaupt eine Aktion (wie eine Sekretion) zu denken, so scheint es uns jedoch ganz richtig, auch diese durch Irradiation entstandenen Hyperalgesien als Reflexe zu bezeichnen.

Auch wenn man sich also — unseres Erachtens mit Fug und Recht — über die Ansicht einigen kann, dass diese Hauthyperalgesien

---

[1]) Wir benutzen das Wort »Drucksinn» in demselben Sinne, in welchem die in diesen Fragen beschäftigten experimentellen Physiologen dasselbe benutzt haben, und verstheen also darunter die Fähigkeit, Berührungen, einfache taktile Reize aufzufassen.

[2]) Die Arbeiten von C. LANGE sind offenbar HEAD nicht bekannt gewesen; die Übereinstimmmung der Ansicht der beiden Autoren ist später von FABER hervorgehoben worden.

als eine Reflexerscheinung aufzufassen sind, *so ist offenbar damit gar nicht jede Frage in Bezug auf die Art dieser kutanen Sensibilitätsstörungvn erledigt.* HEAD schildert die Hyperalgesien folgendermassen. Bei sanfter Hebung der Haut und des Unterhautbindegewebes zwischen Zeigefinger und Daumen klagen die Kranken über Schmerz. Wenn man die Haut mit dem runden Kopfe einer Stecknadel berührt, klagt der Patient über eine sehr starke Empfindlichkeit oder gibt sogar an, gestochen worden zu sein. Die Nadelspitze selbst verursacht auf der hyperästetischen Zone einen weit stärkeren Schmerz als auf der normalen Haut. In gleicher Weise haben auch die späteren Forscher die Art der Hyperalgesie geschildert, und dies stimmt ebenfalls mit unseren Beobachtungen völlig überein.

Die genannten Untersuchungsmethoden müssen jeden Beobachter sofort überzeugen, dass Hautreize an den erwähnten Zonen viel lebhaftere Schmerzempfindungen hervorrufen als an der sonstigen Haut, und zwar gilt dies sowohl bei Benutzung stechender Hautreize als Hautreize anderer Art. *In diesem Sinne* giebt es also eine Hyperalgesie. Offenbar würde es aber von Interesse sein, die Art dieser Hyperalgesie durch eine wenigstens in gewissem Sinne mehr objektive Methode studieren zu können. In Bezug auf die Mehrzahl unserer Sinne versuchen wir ja ihre Funktion durch die Bestimmung ihrer Reizschwelle und eventuell auch ihrer Unterschiedsschwelle näher festzustellen. Es dürfte sofort einleuchten, dass *es von grossem Interesse sein würde, wenn man bei diesen Fällen von Hyperalgesie die Reizschwelle des Schmerzsinnes feststellen könnte.* Bisher haben wir aber kein Instrument gehabt, welches uns gestattete, die Reizschwelle für den Schmerzsinn *der Haut* zu bestimmen.

Ein solches Instrument haben wir aber jetzt in dem von THUNBERG konstruierten Algesimeter erhalten. Betreffs der Beschreibung des Apparates können wir auf die Mitteilung von THUNBERG verweisen. Wir wollen nur hinzufügen, dass wir der von THUNBERG ausgesprochenen Auffassung völlig beistimmen können, dass wir mit diesem Instrument tatsächlich nur den oberflächlichen Schmerzsinn der Haut bestimmen. Dank dem bereitwilligen Entgegenkommen Dr. THUNBERG's haben wir Gelegenheit gehabt, dies Instrument schon vor seiner Veröffentlichung zu benutzen.

Mit diesem Algesimeter haben wir bei einer Reihe von Fällen mit reflektierter Hyperalgesie die Bestimmung der Reizschwelle des Schmerzsinnes vorgenommen. Einige ganz kurze Notizen über die Fälle mögen hier folgen.

Fall 1, V. A., Dienstmädchen, 22 Jahre. Seit einem Jahre dyspeptische Erscheinungen, besonders Gastralgie. Vor 3 Tagen Hämatemesis. Am Rumpfe rechts eine hyperalgetische, horizontale Zone, welche sich nach oben bis 8,5 Cm. unterhalb der Base des Proc. xiphoid und nach unten bis 2 Cm. oberhalb des Nabels erstreckt.

Am Bauche bekommt die Kranke beim Stich mit einer Belastung von 0,2 Gm. nur die Empfindung der Berührung, mit der Belastung von 0,4 Gm. zuweilen Stichempfindung, mit 0,6 Gm. konstante Stichempfindung. *Diese Werte sind völlig dieselben auf der hyperalgetischen Zone und auf der sonstigen Haut.* Auf dem Rücken wird 0,5 Gm. fast immer nur als Berührung aufge-

fasst, 0,7 Gm. aber konstant als Stich. Auch hier findet sich kein Unterschied zwischen der hyperalgetischen und der sonstigen Haut vor. Bei diesen Grenzwerten der Belastung gibt die Kranke an, keinen Unterschied betreffs der Art der Empfindung für die verschiedenen Regionen der Haut aufzufassen. Bei einer Belastung von 7 Gm. dagegen tritt es deutlich hervor, wie die Stichempfindungen der hyperalgetischen Zone weit lebhafter sind als diejenigen der umgebenden Haut

Fall 2, M. N., Dienstmädchen, 29 Jahre. Seit 10 Jahren zeitweise dyspeptische Erscheinungen. Jetzt Schmerzen im Epigastrium kurz nach dem Essen. Kein Blutbrechen, keine bluthaltigen Stühle. Die wahrscheinliche Diagnose: Ulcus ventriculi. Hyperalgetische Zone von 6 Cm. unterhalb der Basis des Proc. xiph. etwa bis zur Nabelebene. Die untere Grenze der Zone nicht scharf. Maximale Empfindlichkeit teils im Epigastrium, teils nahe an der Wirbelsäule. Schon mit 0,3 Gm. Stichempfindung am Bauche, und mit 0,5 Gm. am Rücken. Dies ist der Fall sowohl auf der hyperalgetischen Zone wie auf der sonstigen Haut. Mit 8 Gm. tritt die Hyperalgesie deutlich hervor.

Fall 3, E. S., Bauerntochter, ledig, 27 Jahre. Vor 2 Jahren Blutbrechen. Jetzt Schmerzen im Epigastrium und Erbrechen. Hyperalgetische Zone von 4,5 Cm. unterhalb der Base des Proc. xiph. bis 6,5 Cm. oberhalb des Nabelplanes. Am Bauche mit 0,4 Gm. nur Gefühl von Berührung, mit 0,6 Gm. zuweilen, mit 0,7 immer Stichempfindung. Am Rücken Stichempfindung konstant erst mit 1,0 Gm. Betreffs dieser Werte kein Unterschied für die hyperalgetische Zone und für die sonstige Haut.

Fall 4, A. E. K., Viehknecht, 47 Jahre. Im letzten Halbjahre ein Paar Rezidive von Magengeschwür. Anfangs auch Blutbrechen. Jetzt Symptome des Ulcus nach einer Woche. Hyperalgetische Partien links teils im Epigastrium, teils nahe an der Wirbelsäule (den untersten Brustwirbeln). Am Bauche werden 0,3 Gm. als Berührung, 0,6 Gm. als Stich aufgefasst. Am Rücken bekommt der Kranke Stichempfindung schon mit 0,4 Gm. Die hyperalgetischen Gebiete geben dieselben Schwellenwerte wie die sonstige Haut.

Fall 5, C. F. F., Arbeiter, 48 Jahre. Hochgradige Pylorusstenose. Hyperacidas hydrochlorica. Hyperalgesie am Bauche, welche 1 Cm. oberhalb des Nabelplanes anfängt und sich 5 Cm. nach oben erstreckt. Hinten keine Hyperalgesie. Am Bauche werden 0,4 Gm. als Berührung, 0,6 Gm. zuweilen, 0,7 Gm. immer als Stich aufgefasst. Dies gilt sowohl für die hyperalgetische Zone als sonst.

Fall 6, K. O., Bauerntochter, ledig, 35 Jahre. Seit 13 Jahren dyspeptische Erscheinungen. Das Probefrühstück zeigt alkalische Reaktion des Mageninhaltes. Diagnose: chronische Gastritis. Hyperalgesie auf einer Zone, welche sich von 5,5 Cm. unterhalb der Basis des Proc. xiph. bis 8 Cm. oberhalb der Nabelebene erstreckt. Am Bauche werden 0,3 Gm. als Berührung, 0,4 Gm. zuweilen, 0,5 Gm. immer als Stich aufgefasst; am Rücken geben 0,6 Gm. konstant Stichempfindung. Kein Unterschied zwischen der hyperalgetischen Zone und der übrigen Haut.

Fall 7, H. J., Dienstmädchen, 28 Jahre. Typische Erscheinungen einer Kleinhirngeschwulst. Sehr stark entwickelte Stauungspapille. Gummöse Eruption an der Haut der Unterschenkel. Die Kranke wurde während langwieriger Behandlung mit Ung. hydrag. und Jodkalium in grossen Dosen ganz gesund, nur eine mässige Herabsetzung der Sehschärfe ausgenommen. Gegen Ende der Behandlung bekam sie Schmerzen im Epigastrium nach dem Essen (Dyspepsie durch das Jodkalium?). Dabei linksseitige hyperalgetische Zone oberhalb des Nabels, welche sich bis 6 Cm. unterhalb der Basis des Proc. xiph. erstreckte. Sowohl am Bauche wie am Rücken werden 0,3 Gm. als Berührung, 0,5 Gm. als Stich aufgefasst. Die hyperalgetische Zone zeigt in dieser Hinsicht keine Abweichung.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind demnach unter einander völlig übereinstimmend. Wir können noch des weiteren hinzufügen, dass wir die Bestimmung der Reizschwelle des Schmerzsinnes bei noch einigen weiteren Fällen von Hyperalgesie bei Magenerkran-

kungen ausgeführt haben und dabei zu demselben Resultate gelangt sind. Also haben wir gefunden, dass *die hyperalgetischen Zonen der Haut, welche bei Magenkrankheiten auftreten und offenbar eine Reflexerscheinung darstellen, konstant völlig dieselbe Reizschwelle des Schmerzsinnes zeigen wie die sonstige Haut.* Es mag besonders bemerkt werden, dass die Hyperalgesie in diesen Fällen sehr deutlich entwickelt gewesen ist. In sämtlichen Fällen ist festgestellt worden, dass die Hyperalgesie sich bei einer Belastung mit 7—8 Gm. (in einem Falle sogar mit 4 Gm.) deutlich kundgegeben hat; und zwar möchten wir besonders hervorheben, dass die bekannte objektive Äusserung dieser Hyperalgesien, nämlich *die verstärkten Hautreflexe*, dabei *aufgetreten sind.*

Dies Ergebnis der Untersuchungen wird vielleicht im ersten Augenblicke frappieren. Es könnte ja vielleicht wie ein Widerspruch vorkommen, dass man auf diesen Regionen, wo die Hyperalgesie sich bei gewöhnlichen Stichen in so überzeugender Weise kundgibt, völlig dieselbe Reizschwelle des Schmerzsinnes wie an der übrigen Haut findet. Bei näherer Betrachtung dürfte aber die Sache nichts Überraschendes darbieten, sondern leicht verständlich werden.

Welches ist — unserer Annahme nach — die nächste Ursache dieser Hyperalgesien? Die Antwort lautet ja: eine Störung in der Funktion der von der Haut leitenden Schmerzbahnen an einer Stelle ihres Verlaufes, wo diese Bahnen mit den zentripetalen sympatischen Fasern aus dem erkrankten inneren Organe nahe zusammen liegen. HEAD hat, wie oben erwähnt, dabei an das Rückenmark gedacht, und zwar an das oder die Segmente, wo sowohl die betreffenden Schmerzbahnen als die sympathischen Bahnen in das Rückenmark hineintreten.

Nehmen wir aber an, es handelte sich um eine wahre Hyperalgesie, nämlich wahre in dem Sinne, dass die Reizschwelle einen kleineren Wert zeigte als unter normalen Verhältnissen! Das Auftreten einer solchen Hyperalgesie könnte unseres Erachtens nur durch die eine der beiden folgenden Ursachen bedingt sein: 1) Die eine Möglichkeit wäre diejenige, dass die Endorgane der sensorischen Nerven, m. a. W. die Aufnahmeapparate, verändert waren, nämlich ihre Erregbarkeit gesteigert, so dass schon eine kleinere Reizmenge als normal genügte, um eine Erregung der Aufnahmeapparate hervorzubringen.

Wenn wir aber eine Verminderung der Reizschwelle fänden, und wir aus irgend welchem Grunde eine Steigerung in der Erregbarkeit der sensorischen Endorgane nicht annehmen wollten oder könnten, so würden wir mit Notwendigkeit zu dem Schlusse geführt werden, dass das Leitungsvermögen der betreffenden sensorischen Bahn unter normalen Verhältnissen ein geringeres ist als die Erregbarkeit der Endorgane, so dass die schwächsten Erregungszustände der peripheren Endorgane nicht durch die ganze Bahn bis zum percipierenden Zentrum gelangen würden. In diesem Falle — aber nur in diesem Falle — wäre es nämlich möglich, dass die Reizschwelle vermindert werden könnte, ohne dass eine Veränderung der peripheren Endorgane erfolgt wäre 2) In diesem Falle könnte nämlich das Leitungsvermögen der

betreffenden sensorischen Bahn gesteigert werden, so dass schon schwächere Erregungszustände der peripheren Endorgane sich durch die ganze Bahn bis zum percipierenden Zentrum fortpflanzen können, als was unter normalen Verhältnissen der Fall ist. Dies würde also die zweite Möglichkeit für die Entstehung einer wahren Hyperalgesie (d. h. einer mit einer verminderten Reizschwelle verbundenen) darstellen.

In Bezug auf die bei inneren Organerkrankungen auftretenden Hauthyperalgesien, *können wir* offenbar *nicht eine Veränderung der in der Haut befindlichen Endorgane als die Ursache derselben annehmen.* Diese Hyperalgesie muss nämlich durch eine Veränderung der Bahn für den Schmerzsinn der Haut an einer solchen Stelle ihres Verlaufes bedingt sein, wo diese Bahnen mit den zentripetalen sympathischen Nervenfasern aus dem betreffenden inneren Organe in irgend welcher anatomischen Verbindung stehen. Die betreffende funktionelle Veränderung der Schmerzbahn aus der Haut kann deshalb nicht früher als in den Spinalganglien, aber auch später als im Rückenmarke erfolgen. Welcher Art ist aber diese funktionelle Veränderung der Schmerzbahn, welche unserer Schlussfolgerung nach hier stattfindet?

Diese Veränderung hat kein gesteigertes Leitungsvermögen der Schmerzfasern aus der Haut bewirkt oder wenigstens keine solche Steigerung, welche wir nachweisen könnten; dies wäre uns nämlich nur möglich, falls die Reizschwelle kleinere Werte gezeigt hätte als normal. Nebenbei mag bemerkt werden, dass unsere Untersuchungen demnach keinen Beitrag zur Lösung derjenigen Frage gewährt haben, ob das Leitungsvermögen der sensorischen Bahnen unter normalen Verhältnissen ein geringeres sein kann als die Erregbarkeit des Aufnahmeapparates, so dass die schwächsten Erregungszustände der Endorgane nicht durch die ganze Bahn bis zum percipierenden Zentrum fortgepflanzt werden. So viel wir wissen, liegen auch sonst keine Beobachtungen vor, welche eine Antwort auf diese Frage geben. In späteren Jahren hat man zwar das Verhältnis zwischen der Reizbarkeit und dem Leitungsvermögen *der Nerven* vielmals studiert; diese Untersuchungen hat man aber nicht auf die *Aufnahmeapparate* der sensorischen Nerven ausdehnen können, und daher haben sie keinen Beitrag zur Lösung der Frage vom Verhältnisse zwischen der Reizbarkeit der Aufnahmeapparate und dem Leitungsvermögen der Nervenfasern gewähren können.

Die Frage, welcher Art die funktionelle Veränderung der Schmerzbahn aus der Haut bei diesen Hyperalgesien ist, bleibt also noch übrig. Die Erscheinung besteht ja darin, dass die Reize der Schmerznerven aus der Haut eine abnorm starke Empfindung hervorrufen — wenn nämlich diese Reize eine gewisse Stärke besitzen.

Die alltägliche Erfahrung lehrt uns, dass dieselben Schmerzreize Empfindungen von weit verschiedener Stärke hervorbringen können, und zwar gilt dies nicht nur, wenn wir verschiedene Menschen mit einander vergleichen, sondern auch für dieselben Menschen bei verschiedenen Gelegenheiten. Man hat diese bekannte Tatsache damit bezeichnet, dass der Gefühlston der Empfindungen ein verschiedener

ist (ZIEHEN). Die alltägliche Erfahrung gestattet auch die sichere Schlussfolgerung, dass die Stärke der Empfindungen des Schmerzsinnes in weitem Masse von psychischen Faktoren, u. a. vom Grade der Aufmerksamkeit, abhängt. Dieselbe Tatsache können wir auch damit ausdrücken, dass die Stärke der Empfindungen vom Zustande des percipierenden Zentrums abhängt — was ja auch a priori als selbstverständlich hätte bezeichnet werden können.

Vielleicht wollte man die Möglichkeit in Betracht ziehen, dass die bei inneren Organerkrankungen auftretenden Hauthyperalgesien psychisch bedingt wären, also die Folge nur der gestörten Funktion des percipierenden Zentrums oder der übrigen psychischen Zentra. FABER hat sich auch — obgleich mit Vorbehalt — in einer solchen Richtung ausgesprochen; er sagt nämlich Folgendes: »Die Möglickeit kann kaum ausgeschlossen werden, dass bei diesen Patienten ausser der spinalen Irradiation zugleich eine cerebrale von mehr psychischer Art vor sich gehen kann. Man könnte sich vorstellen, dass die (spinalen) Reflexschmerzen durch eine Art Autosuggestion die Hyperästesie hervorrufen. Das psychische Phänomen, die Hyperästesie, müsste sich dann zuerst in die von den reflektierten Schmerzen bestimmten Zonen lokalisieren.»

Diese Auffassungsweise scheint uns aber nicht sehr wahrscheinlich zu sein, insofern man dabei an die wirklich segmentförmigen Hyperalgesien denkt: die Hyperalgesien also, welche die *ganzen* getroffenen Segmente umfassen. Bei einer solchen Ausbreitungsweise der Hauthyperalgesien liegt es unseres Erachtens am nächsten, an eine funktionelle Störung entweder der Spinalganglien oder der Niveauzentren des Rückenmarks zu denken. Denn unseres Wissens spricht keine sonstige Erfahrung dafür, dass eine segmentförmige Sensibilitätsstörung durch eine weiter nach oben im zentralen Nervensystem gelegene Läsion, bez. Funktionsstörung bedingt sein kann. Für die Annahme segmentförmiger, aber psychisch bedingter Hyperalgesien scheint uns die von FABER dargelegte Hypothese, nämlich eine Autosuggestion durch die spinalen Reflexschmerzen, wenn auch sehr geistreich, keinen überzeugenden Grund abzugeben. Besonders werden die scharfe Begrenzung der Hyperalgesien und die genaue Übereinstimmung ihrer Ausbreitung mit den Segmentzonen bei der Annahme einer psychischen Ursache schwer verständlich. Handelt es sich andererseits nur um fleckförmige Hyperalgesien, haben wir nichts gegen die Ansicht einzuwenden, dass dieselben psychisch bedingt sein können, was ja auch mit der herrschenden Auffassung von der Symptomatologie der Hysterie in Einklang steht.

Vielleicht dürfte man gegen den corticalen Sitz dieser Störung anführen, dass die betreffenden Hyperalgesien mit verstärkten Hautreflexen verbunden sind. Der bisher allgemeinen Ansicht nach wären ja die Hautreflexe eine Funktion der Niveauzentren. In Übereinstimmung damit würde die Verstärkung der Hautreflexe für die Auffassung der Hyperalgesien als die Folge einer Störung der Niveauzentren sprechen. Bekanntlich ist aber die alte Lehre, dass die Hautreflexe eine Funktion der Niveauzentren darstellten, bereits seit mehreren Jahren bestritten

worden, indem man die Zentren für die Hautreflexe nach der Gehirnrinde verlegt hat. Für diese Auffassung sind mehrere sowohl experimentelle als klinische Gründe angeführt worden (MUNK, JENDRASSIK, ROSENTHAL und MENDELSOHN, CROCQ, V. GEHUCHTEN, MUNCH-PETERSEN, GOLDFLAM). Diese Gründe scheinen uns sehr wichtig zu sein, und wir können deshalb dem Vorkommen verstärkter Hautreflexe keine Bedeutung für die Frage des Sitzes dieser Störung zusprechen.

Wie schon oben hervorgehoben worden ist, besteht die hier behandelte Erscheinung darin, dass diejenigen Reize, welche eine gewisse Stärke besitzen, auf den hyperalgetischen Zonen eine stärkere Empfindung hervorrufen als auf der nicht hyperalgetischen Haut. *Was die Art dieser Funktionsstörung der Schmerzbahn betrifft, so gelangen wir offenbar, seitdem wir die Annahme eines gesteigerten Leitungsvermögen der Schmerzbahn haben zurückweisen können, zu keinem anderen Schlusse als denjenigen, dass die betreffende Schmerzbahn aus der Haut beim Zusammentreffen mit den zentripetalen sympathischen Fasern durch ihre Einwirkung in einen solchen veränderten Zustand, nämlich eine gesteigerte Erregbarkeit, versetzt wird, so dass die von der Haut stammenden Erregungen an der erwähnten Stelle im Verlauf der Schmerzhahn verstärkt werden* (oder vielleicht weniger gehemmt werden als normal). Weiter scheint es uns berechtigt, diesen veränderten Zustand der Schmerzbahn, welcher sich durch eine stärkere Empfindung als sonst kundgibt, mit dem wechselnden Zustand des percipierenden Centrums, welcher eine verschiedene Stärke der Empfindung von demselben Schmerzreiz bei derselben Person aber bei verschiedenen Gelegenheiten bewirkt, zu vergleichen. Vielleicht wäre es angebracht sich so auszudrücken, dass das percipierende Zentrum des Schmerzsinnes bei verschiedenen Gelegenheiten durch psychische und andere Faktoren verschieden »gestimmt» werden kann, wodurch bei gleichem Reize verschiedene starke Empfindungen hervorgerufen werden. In Übereinstimmung damit könnten wir dann sagen, dass ebenso die Schmerzbahn durch den Einfluss der zentripetalen sympathischen Fasern verschieden »gestimmt» werden kann.

Die Frage erübrigt noch, an welcher Stelle diese Einwirkung dureh die zentripetalen sympathischen Fasern auf die Schmerzbahn aus der Haut stattfindet. Unserer ganzen Auffassung des Nervensystems nach kann man dabei nur an die graue Substanz denken. Derselbe Grund, welchen wir oben gegen den corticalen Sitz dieser Irradiation angeführt haben, bewahrt seine Gültigkeit einer jeden Ansicht gegenüber, welche die Irradiation nach einer Stelle oberhalb des Niveauzentrums verlegt; denn wir besitzen wenigstens bisher keine Erfahrung, die dafür spräche, dass ein streng segmentaler Typus einer Anästhesie auf andere Zentra als die Niveauzentra bezogen werden kann. In Übereinstimmung damit *könnten wir nur entweder an die Spinalganglien oder an die betreffenden Rückenmarkssegmente denken.*

Bekanntlich hat HEAD sich dahin ausgesprochen, dass die Einwirkung der sympatischen Fasern auf die Schmerzbahn in den betreffenden Rückenmarksegmenten stattfindet. Dabei stützt er sich

hauptsächlich auf die damalige experimentelle Erfahrung von SHERRINGTON, nach welcher die Innervationsgebiete der hinteren Wurzeln und also auch diejenigen der Spinalganglien bei den Affen in hohem Grade über einander greifen.

Durch die nachher erschienenen Arbeiten von SHERRINGTON ist allerdings diese Frage in eine neue Lage gekommen. Dank einer vervollkommneten Untersuchungstechnik ist es nämlich diesem Forscher gelungen nachzuweisen, dass die Überlagerung der Innervationsgebiete der hinteren Wurzeln in Bezug auf den Schmerzsinn bei den Affen weit geringer ist, als was er früher angenommen hatte, und geringer als beim Drucksinn der Fall ist, so dass auf dem Rumpfe die Eliminierung einer einzigen Wurzel genügt, um eine analgetische Zone hervorzubringen. Folglich ist der hauptsächliche Grund für die HEAD'sche Ansicht, dass die Irradiation in den betreffenden Rückenmarkssegmenten stattfände, hinfällig geworden. *Wir könnten deshalb, sofern wir nur unsere Kenntnisse von den Innervationsgebieten der Spinalganglien, bez, der Rückenmarkssegmente berücksichtigen, ebenso gut annehmen, dass diese Irradiation sich in den Spinalganglien ereignete.*

Bei Beurteilung dieser Frage haben wir indessen auch *unsere anatomischen Kenntnisse von den zentripetalen sympathischen Nervenfasern* in Erwägung zu ziehen. Der allgemeinen Ansicht nach stammen die zentripetalen sympathischen Fasern oder fasst alle diese Fasern aus den Ganglienzellen der Spinalganglien[1]), und auf diesem Standpunkte steht noch in einer soeben erschienenen Mitteilung LANGLEY, dessen Arbeiten für unsere Kenntnisse vom Bau des sympathischen Nervensystems in vielen Stücken grundlegend gewesen sind.

Bekanntlich besitzen wir keine sicheren Kenntnisse davon, ob eine direkte zentrale Fortsetzung der zentripetalen sympathischen Bahn existiert oder nicht. Für die Beurteilung dieser Frage bieten die Sensibilitätsverhältnisse der nur von Sympathicus innervierten Organe ein nicht geringes Interesse dar. Die allgemeine Ansicht läuft wohl darauf hinaus, dass diese Organe in gesundem Zustande nicht empfindlich sind, dass sie aber bei Krankheiten empfindlich werden können (vergl. BLOCH, BUCH, LANGLEY und viele ältere Autoren). Daraus müssten wir also schliessen, dass die zentripetalen sympathischen Nervenfasern zwar unter normalen Verhältnissen bewusste Empfindungen nicht erwecken, dass sie aber bei krankhaften Veränderungen *direkte* Schmerzempfindungen hervorrufen können, d. h. nicht nur zu gewissen Hautregionen reflektierte Schmerzen, sondern Schmerzen, welche nach dem Organ verlegt werden, aus dem die sympathischen Fasern stammen.

---

[1]) Offenbar kann man verschiedene Meinungen darüber haben, »ob diese Nervenfasern als sympathisch zu bezeichnen sind, oder vielleicht eher als cerebro-spinal. Da diese Frage uns aber nur wie ein Wortstreit vorkommt, werden wir darauf nicht eingehen und auch nachher in dieser Arbeit die Bezeichnung »die centripetalen sympathischen Fasern» benutzen.

Zu ganz anderen Schlüssen betreffs dieser Frage ist aber in der letzten Zeit LENNANDER gekommen. Seine Beobachtungen sind bei Operationen mit Lokalanästhesie ausgeführt worden. Durch das Studium eines grossen Materials ist er zu dem bestimmten Ergebnis gekommen, dass alle die nur von sympathischen Fasern innervierten Organe für sowohl mechanische Eingriffe jeder Art wie auch für thermische Reize völlig unempfindlich sind, und zwar würde dies auch für die durch Krankheit veränderten Organe gelten. Falls diese Schlussfolgerung durch die weitere Erfahrung bestätigt werden würde, — was uns infolge der zahlreichen, genauen und einstimmigen Beobachtungen von LENNANDER sehr wahrscheinlich scheint — müssen wir daraus schliessen, dass die sympathischen Nervenfasern niemals im Stand sind, direkte Schmerzen hervorzurufen.

Zu demselben Ergebnis ist neuerdings auch MACKENZIE gekommen. Er stützt sich dabei auf andere Beweisgründe, welche allerdings nicht so überzeugend sind wie die direkten Untersuchungen von LENNANDER. Andererseits nimmt MACKENZIE das Vorkommen aus den inneren Organen reflektierter Schmerzen im HEAD'schen Sinne an, (in diesem Sinne hat er sich auch gleichzeitig mit HEAD's erster Mitteilung (1892) ausgesprochen). Es braucht wohl kaum besonders ausgesprochen zu werden, dass LENNANDER's Untersuchungen uns nicht dazu berechtigen, das Vorkommen reflektierter Schmerzen infolge von Krankheiten der inneren Organe zu verneinen. Sie lehren ja nämlich nur, dass reflektierte Schmerzen unter den betreffenden Bedingungen, d. h. während der operativen Eingriffe, nicht entstanden sind, erlauben aber keinen Schluss darauf, ob reflektierte Schmerzen unter anderen Bedingungen vorkommen können.

Wenn es sich als richtig herausstellte, dass die nur von sympathischen Fasern innervierten Organe keine direkten, sondern nur reflektierte Schmerzen hervorrufen könnten, so würde wohl dies Verhältnis bis zu einem gewissen Grade dafür sprechen, dass es keine aufsteigende Bahn innerhalb des Rückenmarks gibt, welche eine direkte Fortsetzung der zentripetalen sympathischen Fasern bildet. Es leuchtet sofort ein, dass, wenn eine solche direkte Fortsetzung fehlte, eine Erregung der zentripetalen sympathischen Nervenfasern nur durch eine Irradiation dieser Erregung auf eine andere Bahn (wie die Schmerzbahn aus der Haut) zu den höheren (percipierenden) Zentren gelangen könnte. Andererseits braucht ja nicht besonders hervorgehoben zu werden, dass dies sich nicht umkehren lässt, indem eine direkte Fortsetzung der zentripetalen sympathischen Fasern im zentralen Nervensystem vorhanden sein kann, ohne dass eine Erregung dieser Bahn im Stande ist, eine bewusste Empfindung zu erwecken. Die Frage, ob es eine solche direkte Fortsetzung gibt, lässt sich also auf diesem Wege nicht entscheiden.

Die bisherige Auseinandersetzung erlaubt nur folgende Schlussfolgerung. Wenn eine Fortsetzung der zentripetalen sympathischen Fasern im zentralen Nervensystem sich tatsächlich nicht vorfände, und wenn wir die LANGLEY'sche Auffassung vom Ursprung dieser Fasern aus den Spinalganglien annehmen könnten, so wären wir offenbar ge-

nötigt, als den Ort für die Irradiation von den sensorischen sympathischen Fasern auf die Schmerzfasern aus der Haut nur an die Spinalganglien zu denken.

Nun wissen wir aber nicht, ob es eine Fortsetzung der zentripetalen sympathischen Fasern im Rückenmarke gibt, und auch die erwähnte LANGLEY'sche Auffassung vom Bau des centripetalen sympathischen Systems dürfte sehr unsicher sein.

Vor wenigen Jahren ist nämlich eine aus der DEJERINE'schen Klinik stammende Arbeit von ROUX erschienen, welche eine neue Auffassung vom Verlaufe der zentripetalen sympathischen Nervenfasern bringt. Dieser Forscher hat nämlich bei Katzen eine experimentelle Durchschneidung der hinteren Wurzeln zwischen den Spinalganglien und dem Rückenmark vorgenommen und dabei gefunden, wie eine sehr erhebliche Menge der im Brustteil des sympathischen Grenzstranges verlaufenden Nervenfasern degenerieren. Daraus folgt also, dass diese Fasern aus dem Rückenmark selbst stammen und durch die hinteren Wurzeln passieren. Die experimentellen Untersuchungen von ROUX haben ferner dargelegt, dass nur eine verhältnismässig geringere Zahl der Fasern des Sympathicus ihren Ursprung von den Spinalganglien nehmen, und dass diese Fasern sich durch ihr grösseres Kaliber von denjenigen unterscheiden, welche vom Rückenmark stammend durch die vorderen oder hinteren Wurzeln hinaustreten.

Dies Ergebnis der experimentellen Beobachtungen stimmt auch mit den von ROUX bei Tabes vorgenommenen pathologisch-anatomischen Untersuchungen des sympathischen Nervensystems völlig überein. Hier fand er nämlich sowohl im Brustteil des Grenzstranges als im Splanchnicus, dass nur etwa die Hälfte der feineren Nervenfasern bewahrt war, die gröberen Fasern fast unversehrt waren. ROUX schliesst daraus, dass diejenigen Fasern, welche mit den hinteren Wurzeln aus dem Rückenmark gekommen waren, hier degeneriert und weggefallen sind (als eine natürliche und notwendige Folge der Degeneration der hinteren Wurzel), dass aber die zurückgebliebenen Fasern teils die aus den vorderen Wurzeln stammenden (die feineren) teils die aus den Spinalganglien stammenden (die gröberen) darstellen. Wir können dieser Schlussfolgerung aus seinen Untersuchungen nur durchaus zustimmen.

Ferner ist aus ROUX' Untersuchungen noch hinzuzufügen, wie er gefunden hat, dass die feineren Nervenfasern sowohl im Brustteil des Grenzstranges als im Splanchnicus mehr als 10 Mal zahlreicher als die gröberen sind. Daraus folgt, dass die weitaus grösste Zahl der zentripetalen sympathischen Fasern aus dem Rückenmark stammen und nur eine geringere Menge aus den Spinalganglien. Es ist auffallend, dass LANGLEY in seiner gerade erschienenen Mitteilung diese wichtige Arbeit von ROUX nicht berücksichtigt hat.

Wenn wir von der durch ROUX' *Arbeit gewonnenen Auffassung betreffend den Bau des sympathischen Nervensystems ausgehen, so können wir also die hier behandelte Irradiation von den zentripelalen sympathischen Fasern auf die Schmerzfasern aus der Haut sowohl nach den Spinalganglien als nach dem Niveaugrau des Rücken-*

marks verlegen. Wir erreichen folglich nicht, zwischen diesen beiden Möglichkeiten sicher zu entscheiden. Der Umstand, dass die überwiegende Mehrzahl der zentripetalen sympathischen Fasern ihren Ursprung im Rückenmark hat, könnte zwar als ein Grund dafür angeführt werden, die betreffende Irradiation nach dem Rückenmark zu verlegen. Dies kann jedoch nur als eine Vermutung gelten.

Das Ergebnis der hier mitgeteilten Untersuchungen widerspricht — wenigstens scheinbar — den bekannten Beobachtungen von BOAS. Mit den von ihm konstruierten Algesimeter hat ja dieser Autor gefunden, wie auf den hyperästetischen Stellen bei Magengeschwür »Schmerzhaftigkeit» durch eine Belastung von 2—4 Kg. im Epigastrium (gegen 5—10 unter normalen Verhältnissen) und von 5—6 Kg. an der Wirbelsäule (gegen mehr als 10 normal) hervorgerufen wird. Es dürfte sofort einleuchten, dass die von BOAS nachgewiesenen Druckpunkte dieselbe Erscheinung darstellen wie die von HEAD und den nachfolgenden Forschern studierten segmentförmigen Hauthyperalgesien, welche bekanntlich oftmals gewisse Maximalstellen, offenbar mit den BOAS'schen Druckpunkten identisch, aufweisen.

Schon die kolossal verschiedenen Ziffern, die BOAS und wir als die Grenzwerte für die Schmerzempfindungen gefunden haben, geben sicher an, dass unsere Untersuchungen — wenn sie auch bei demselben klinischen Symptom ausgeführt worden sind, — sich nichtsdestoweniger auf weit verschiedene Dinge bezogen haben. *Wir* können offenbar sicher behaupten, die Reizschwelle nur des Schmerzsinnes *der Haut* bestimmt zu haben. Andererseits dürfte es aber sehr wahrscheinlich sein, dass die »Schmerzhaftigkeit», für welche BOAS die Reizschwelle bestimmt hat, eine Funktion nicht nur vom Schmerzsinn der Haut sondern auch von demjenigen der unterliegenden Bildungen darstellt. Gerade weil die Schmerzhaftigkeit aller Wahrscheinlichkeit nach eine kombinierte Funktion von mehr als einem Faktor darstellt, können wir aus ihrem Studium keinen Schluss in Bezug auf den Schmerzsinn *der Haut* ziehen. Deshalb scheint uns auch der Widerspruch zwischen unseren Untersuchungen und denjenigen von BOAS nicht reell, sondern nur scheinbar zu sein.

Theoretische Schlüsse aus den BOAS'schen Untersuchungen ziehen zu wollen, scheint uns verfrüht zu sein. Da die Schmerzhaftigkeit an den hyperalgetischen Stellen mit geringerer Belastung auftritt als auf der übrigen Haut, und da wir jetzt die unveränderte Reizschwelle des Schmerzsinnes der Haut festgestellt haben, könnte man ja immer an die Möglichkeit denken, dass eine wahre Hyperalgesie (d. h. mit verminderter Reizschwelle) des Schmerzsinnes der tieferen Bildungen vorhanden wäre. Hier gibt es aber so viele unbekannte Faktoren, dass wir nicht weiter als zu ganz unsicheren Vermutungen kommen können.

Was wir hier in Bezug auf die Untersuchungen von BOAS angeführt haben, gilt auch für die von ROUX mit dem von ihm konstruierten »Esthesiometer» vorgenommenen Messungen der Empfindlichkeit an »le point douloureux epigastrique». Das Prinzip seiner Unter-

suchungsmethode scheint nämlich mit dem BOAS'schen fast identisch zu sein. Da ROUX' Bestimmungen also von den unsrigen prinzipiell abweichen, brauchen wir in diesem Zusammenhange nicht auf die von ROUX aus seinen Untersuchungen gezogenen Schlüsse einzugehen.

Ehe wir diese Frage verlassen, wollen wir ausdrücklich hervorheben, dass, wenn auch die diesbezüglichen Untersuchungen BOAS' keine bestimmten Schlüsse weder in Bezug auf den Schmerzsinn der Haut noch auf denjenigen der unterliegenden Bildungen erlaubt, dies nicht die diagnostische Bedeutung des von BOAS nachgewiesenen klinischen Symptomes beeinflusst. Sein Wert in dieser Hinsicht hängt gar nicht von den hier abgehandelten theoretischen Fragen ab, sondern kann nur durch die empirische Erfahrung entschieden werden. Unseres Erachtens ist die Bedeutung dieser Erscheinung für die Diagnose des Magengeschwüres keine geringe, wenn auch der Nachweis derselben ohne BOAS' Algesimeter ebenso gut gelingt und zwar am besten mit den von HEAD angegebenen Methoden.

Anhang.

Über die klinische Verwendbarkeit von Thunberg's Algesimeter.

Unsere Untersuchungen haben also dargetan, dass der von THUNBERG konstruierte Algesimeter keine Anwendung für das Studium der reflektierten Hyperalgesien finden kann. Andererseits kann aber das Instrument bei Untersuchungen von Fällen mit herabgesetztem Schmerzsinn benutzt werden. Hier hat man offenbar einen erhöhten Wert der Reizschwelle zu erwarten. Wir lassen hier ein paar Beispiele davon folgen, dabei mit zwei Fällen von Hysterie beginnend.

Fall 8, A. F., Dienstmädchen, 20 Jahre. Seit zwei Jahren grosse hysterische Anfälle. Sie gibt an Stiche links weniger stark zu empfinden als rechts, kann aber die Spitze und den Kopf der Nadel gut unterscheiden. Drucksinn nicht verändert. Bei Prüfung mit dem Algesimeter werden am rechten Schenkel 0,6 Gm. als Berührung, 0,9—1,0 als Stich aufgefasst; linkerseits geben aber erst 1,4 Gm. Stichempfindung. An der linken Seite des Rückens geben erst 2,5 Gm. Stichempfindung; rechterseits genügen dafür 2 Gm. Am rechten Unterarm Stichempfindung mit 0.3 Gm., am linken erst mit 0,7.

Fall 9, A. H., verheiratet, 34 Jahre. Seit 5 Jahren mehrere in wenigen Tagen vorübergehende Anfälle von Parese des linken Armes und Beines, welche angeblich mit ›Gefühllosigkeit‹ und einem Gefühle von Taubsein verknüpft ist. Jetzt wieder ein Anfall dieser Art. Bei der Aufnahme in die Klinik findet man linkerseits herabgesetzten Drucksinn und vollständige Analgesie. Die Symptome sind auch diesmal schnell zurückgegangen, und 5 Tage später ergibt die Untersuchung folgendes: Am rechten Schenkel werden 0,4 Gm. nur als Berührung, 0,5 zuweilen als Stich, 0,6 immer als Stich aufgefasst; am linken Schenkel geben erst 0,8 Gm. Stichempfindung. An der rechten Seite des Bauches bekommt sie mit 0,4 Gm. Empfindung der Berührung, mit 0,5 Stichempfindung; an der linken Seite werden 0,6 immer als Berührung aufgefasst, 0,8 zuweilen als Stich (diese Angabe jedoch etwas unsicher), sichere und konstante Stichempfindung erst mit 1,2 Gm.

Die weitaus gewöhnlichste Art der hysterischen Stigmata, die man bei uns sieht, ist unserer Erfahrung nach, dass die Kranken angeben, wie die Stichempfindungen oder sonstige schmerzhafte Eindrücke an der einen Seite (bez. Extremität) weniger stark sind als an der anderen. Gleichzeitig ist der Drucksinn unverändert, und die Kranken haben die Fähigkeit, die Spitze und den Kopf der Nadel zu unterscheiden, nicht eingebüsst. Diese Sensibilitätsstörung könnte man demnach als eine relative, subjektive Analgesie bezeichnen, wenn man dabei mit dem Ausdruck »subjektive» meint, dass die Analgesie sich bei den gewöhnlichen klinischen Untersuchungsmethoden nur durch die subjektive Angabe der Kranken kundgibt. Wir haben aber jetzt gefunden, dass man mit THUNBERG's Algesimeter auch bei dieser Form der hysterischen Stigmata ein in gewissem Sinne objektives Mass der Sensibilitätsstörung erhalten kann (vergl. besonders Fall 8[1]). Andererseits scheint uns aber dies kein grösseres klinisches Interesse darzubieten, denn für die Diagnose des hysterischen Stigmas genügt ja völlig die rein subjektive Angabe der Kranken, dass die Empfindungen an der einen Seite weniger stark sind — wenn wir von der Differentialdiagnose den organischen Nervenkrankheiten gegenüber absehen.

Dass man bei organischen Erkrankungen des Nervensystems mit Herabsetzung des Schmerzsinnes grössere Werte der Reizschwelle als normal erhalten muss, ist ganz selbstverständlich. Nur nebenbei führen wir an, wie wir bei einem Falle von Hemiplegie (durch Embolus) mit Unfähigkeit die Spitze und den Kopf der Nadel zu unterscheiden, Stichempfindung erst mit 3,5 Gm. am Unterarm und 5 Gm. am Schenkel (an der anderen Seite bez. 1,6 und 1,4) erhalten haben. In der Mehrzahl der Fälle von organischen Nervenerkrankungen mit Analgesie ist diese so deutlich ausgesprochen, dass sie sich durch die gewöhnliche und grobe Untersuchung mit Nadel sicher nachweisen lässt. Jedenfalls kann es aber von Interesse sein, einen in Zahlen ausgedrückten Wert der Analgesie zu erhalten, wodurch man z. B. eine Veränderung des Grades der Analgesie weit sicherer folgen kann als auf anderem Wege.

Andererseits kommen auch solche Fälle vor, wo die Analgesie nur ganz mässig ist, so dass die gewöhnliche Untersuchung mit Nadel uns in Zweifel lässt, ob eine Herabsetzung des Schmerzsinnes wirklich vorhanden ist. Hier kann offenbar THUNBERG's Algesimeter gute Dienste leisten. Ein Beispiel dieser Art folgt hier. (Die Krankengeschichte ist von Cand. med. INGA SÄWE.)

---

[1]) Es liesse sich zwar einwenden, dass wir bei jeder Untersuchung auf dem Gebiete der Sinnesphysiologie (oder Pathologie) nur zu einem subjektiven Ergebnis gelangen können. Jedenfalls steht aber fest, dass, wenn wir zu einem in Zahlen ausgedrückten, einigermassen konstanten Werte einer Reizschwelle, bezw. einer Unterschiedsschwelle gekommen sind, oder wenn wir gefunden haben, dass zwei sonst sicher unterscheidbare Reize immer verwechselt werden, so ist dies Ergebnis in gewissem Sinne mehr objektiv, als wenn wir nur nachgewiesen haben, wie der Kranke angibt, dass zwei Empfindungen an zwei verschiedenen Stellen, welche durch denselben Reiz hervorgerufen sind, von verschiedener Art oder Stärke sind.

Fall 10, E. J., verheiratet, 22 Jahre. Vor 7 Monaten eine Geburt; ihr Verlauf normal. Zuvor gesund. Einige Tage nach der Geburt bemerkte die Pat. fibrilläre Zuckungen in den Muskeln des ersten rechten Intermetacarpalraumes. Diese Zuckungen dauerten nur kurze Zeit und sind nicht wieder aufgetreten. Kurz nachher beobachtete sie eine Atrophie der Muskeln an der erwähnten Stelle und später auch der sonstigen kleinen Muskeln der Hand. Gleichzeitig hat sie teils eine Schwäche der rechten Hand, teils eine Beugestellung des 4. und 5. Fingers an derselben Seite bemerkt. Schmerzen sind nicht vorhanden gewesen; erst in der letzten Zeit hat sie leichte Parästhesien im 4. und 5. Finger gespürt. Die Symptome haben allmählich zugenommen.

Status: Nur die Muskulatur der rechten Hand ist reduziert. Hier sind sowohl Thenar als Hypothenar und die Musc. interossei atrophisch. Was die Haltung der Finger 2—5 in Ruhe betrifft, so sind die Fingercarpalgelenke stark extendiert, und die ersten Interphalangealgelenke zeigen eine mässige Beugestellung; diese Stellung findet sich auch im zweiten Interphalangealgelenk des 5. Fingers vor. Ferner ist der Daumen wie auch der 4. und 5. Finger etwas abduziert. Die sämtlichen Bewegungen der Finger werden rechterseits mit geringerer roher Kraft ausgeführt als linkerseits. Ferner gelingt es nicht die Adduktion der 1., 4. und 5. Finger in normaler Ausstreckung auszuführen. Auch kann die Kranke nicht, bei gleichzeitiger Streckung der Interphalangealgelenke, die Fingercarpalgelenke beugen. Die Opposition des Daumens ist auch ein wenig beschränkt. Die Erregbarkeit der kleinen Muskeln der rechten Hand für den faradischen Strom ist erloschen. Dasselbe gilt in Bezug auf den Musc. adductor poll. und adductor dig. min. auch für den konstanten Strom. Die Musc. interossei zeigen nur herabgesetzte Erregbarkeit für den konstanten Strom. Die Zuckungsformel ist nicht verändert.

Der Drucksinn überall normal. Beiderseitig wird Wasser von 34° C. (in Röhrchen) als warm und von 32° C. als kalt bezeichnet. Wasser von 33° C. wird an der linken Hand als kalt, an der rechten abwechselnd als warm und kalt bezeichnet. Stiche mit Nadel rufen überall Schmerzempfindung hervor. Kopf und Spitze der Nadel werden auch überall sicher unterschieden. Die Kranke behauptet allerdings, dass die Stichempfindungen der rechten Hand etwas weniger lebhaft sind als an der linken Seite und an der übrigen Haut.

Die Wirbelsäule normal. Keine oculo-pupillären Symptome. Triceps-, Biceps- und Radiusreflexe rechtsseitig etwas lebhafter als linksseitig. Keine krankhaften Erscheinungen von Seiten der unteren Extremitäten: die Patellarreflexe nicht gesteigert, die Plantarreflexe normal.

Die Kranke wurde während eines Monates in der Klinik mit Elektrizität, Bädern und Jodkalium behandelt. Eine Veränderung der Symptome konnte nicht wahrgenommen werden.

Wir haben also einen Fall, wo Parese und Atrophie der kleinen Handmuskeln an der einen Seite sich in 7 Monaten unter allmählicher Progression entwickelt haben. Indes kann man bezweifeln, ob die Symptome nicht schon vor dem Wochenbette zum Teil vorhanden gewesen sind, obgleich die Kranke sie damals noch nicht bemerkt hatte. Die Atrophie bezieht sich, wie aus der Beschreibung der Motilitätsstörung hervorgeht, hauptsächlich auf das Innervationsgebiet von n. ulnaris, in geringerem Grade aber auch auf dasjenige von n. medianus. Ferner ist eine leichte Steigerung der Sehnen- und Periostreflexe am rechten Arm vorhanden. Bei diesen Symptomen muss man offenbar an eine Syringomyelie denken; andererseits genügen sie aber nicht für diese Diagnose, die in einem solchen Falle nur durch den Nachweis der Sensibilitätsstörung bestätigt werden kann.

In dieser Hinsicht hat uns die gewöhnliche klinische Untersuchung fast völlig in Stich gelassen. Der Drucksinn war, wie man übrigens nur erwarten konnte, normal. Die Temperatursinne zeigten sich bei

genauer Prüfung normal oder höchstens eine ganz unbestimmte Herabsetzung rechtsseitig. Eine Veränderung des Schmerzsinnes liess sich objektiv nicht nachweisen (in Bezug auf den Sinn des Wortes »objektiv» in diesem Zusammenhange, verweisen wir auf die Note S. 244). Für die Annahme einer Störung des Schmerzsinnes hatte man sich nur auf die Angabe der Kranken zu stützen, dass ihre Stichempfindungen auf der rechten Hand etwas schwächer seien als auf der linken.

Wenn man bei diesem Falle die Diagnose Syringomyelie festhalten will, muss sie fast völlig von dieser Angabe der Kranken in Bezug auf die verschiedene Stärke der Schmerzempfindungen abhängig sein. Unter diesen Umständen wäre die Diagnose ziemlich unsicher geblieben (in differentialdiagnostischer Hinsicht wäre wohl am nächsten an eine periphere Neuritis zu denken). Hier ist uns aber die Untersuchung mit THUNBERG's Algesimeter zur Hilfe gekommen.

An der Rückseite der linken Hand werden 0,8 Gm. immer als Berührung, 0,5 zuweilen als Stich, 0,7 immer als Stich aufgefasst. An der rechten Hand sind die entsprechenden Ziffern 0,5, 0,7 und 1,0 Gm. (leider besagt das Protokoll nicht, ob diese Untersuchung sich auf die ulnare oder radiale Hälfte der Hand bezieht). Die Rückseiten der ersten Phalangen der Zeigefinger geben folgende Werte: linkerseits 0,7 Gm. konstant Stichempfindung, rechterseits 0,7 Gm. niemals, 1,0 meistens, erst 1,4 aber konstant Stichempfindung. An den Beugeseiten der beiden ersten Phalangen der 5 Finger fanden wir, dass linksseitig 1 Gm. konstant Stichempfindung hervorruft, rechtsseitig bewirken 2 Gm. öfter als diese Empfindung, aber erst 3,5 konstant. Oberhalb der Handgelenke kein sicherer Unterschied zwischen den beiden Seiten.

Wir haben also eine unzweifelhafte Analgesie gefunden und können demnach die Diagnose Syringomyelie als festgestellt betrachten. Ferner können wir aus diesen Untersuchungen — wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit — schliessen, dass die Analgesie hauptsächlich einen segmentalen Typus hat, aber mit Andeutung des zentralen (vergl. SCHLESINGER). Gerade für das nähere Studium des Ausbreitungstypus der Analgesie bei Syringomyelie dürfte dieser Algesimeter grosse Dienste leisten können.

Literatur.

ADAM, PAUL, Hyperästhesie der Haut bei inneren Organerkrankungen, In. Diss., Berlin 1897.

BLOCH, OSCAR, Om Indskränkning i Anvendelse af Inhalationsanästesi, Nord. Med. Ark., Bd. 32, N:r 33, 1899.

I. BOAS, Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten, Leipzig, 1897.

BUCH, MAX, Sympaticusneuralgier som symptom af ett patolologiskt irritationstillstånd hos sympaticus, Finska Läkaresällskapets Handlingar, Bd. 43, S. 235, 1901.

— — Om utstrålningar eller irradiationer, medförnimmelser och reflexer inom området af sympaticus och deras fysiologiska grundval, dito S. 484.

— — Zur Pathologie des Sympaticus, Nord. Med. Arkiv, Bd. 34, II, N:r 15 und 20.

CROCQ, J., Physiologie et pathologie du tonus musculaire, des réflexes et de la contracture, Gaz. des hop., 1901, S. 850.

EGGER, E., cit. nach Neurol. Centralbl., Bd. 21, S. 900, 1902.

FABER, KNUD, Reflexhyperaestesier ved Fordöjelsesygdomme, Hospitalstidende, 1898, S. 315.

FABER, KNUD, Reflexhyperästhesien bei Verdauungskrankheiten, Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 65, S. 332.
GADDI, P., cit. nach Sem. méd., 1899, S. 418.
VAN GEHUCHTEN, cit. nach Jahresber. d. Neurol. u. Psych., Bd. 4, S. 260.
GOLDFLAM, S., Zur Lehre von den Hautreflexen an den Unterextremitäten, Neur. Centralbl., Bd. 22, S. 1109, 1903.
GUILLAIN, GEORGES, Les hyperesthésies cutanées, Revue de méd., Bd. 21, S. 429, 1901.
HEAD, HENRY, Die Sensibilitätsstörungen der Haut, übersetzt, Berlin, 1898.
HAENEL, HANS, Über Sensibilitätsstörungen der Haut bei Erkrankungen innerer Organe, Münch. med. Woch., 1901, S. 14.
JENDRASSIK, ERNST, Über die allgemeine Lokalisation der Reflexe, Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 52, S. 569, 1894.
LANGE, C., Forelaesninger over Rygmarvens Patologi, Köpenhamn, 1871—76.
LANGLEY, J. N., The autonomic nervous system, Brain, Bd. 26, S. 1, 1903.
LENNANDER, K. G., Iakttagelser öfver känseln i bukhålen, Hygiea, 1901, II, S. 271.
— — Beobachtungen über die Sensibilität in der Bauchhöhle, Mitteil. a. d. Grenzg. d. Med. u. Chir., Bd. 10, S. 38, 1902.
— — Fortsatta studier öfver känseln i organ och väfnader och öfver lokal anestesi, Uppsala Läkareförenings förhandlingar, Bd. 9, S. 54, 1903.
MACKENZIE, JAMES, Contribution to the study of sensory symptoms associated with visceral disease, Medical chronicle, Bd. 16, S. 293, 1892.
— — Pain, Brain, Bd. 25, S. 368, 1902.
MOLL VAN CHARANTE, G. H., De hyperalgetische Zonen van Head, In.-Diss., Leiden, 1900.
MUNCH-PETERSEN, HARALD, Hudreflexerne og deres Nervebaner, In. Diss., Köpenhamn, 1901.
— — Die Hautreflexe und ihre Nervenbahnen, Deuts. Zeits. f. Nervenhlk., Bd. 22, S. 177, 1902
MUNK, HERMANN, Über die Fühlsphären der Grossgehirnrinde, Sitzber. d. preuss. Akad. d. Wiss., 1896, II, S. 1131.
OPPENHEIMER, Z., Physiologie des Gefühls, Heidelberg, 1899.
PETRÉN, KARL, Über die Verbreitung der Neurasthenie unter verschiedenen Bevölkerungsklassen, Deutsch. Zeitschr. f. Nervenhlk., Bd. 17, S. 397, 1900.
ROSENTHAL, J. und MENDELSOHN, M., Über die Leitungsbahnen der Reflexe im Rückenmark und den Ort der Reflexübertragung, Neurol. Centralbl. Bd. 16, S, 978, 1897.
ROUX, JEAN-CH., Recherches sur les viciations de la sensibilité gastrique, Revue de méd., Bd. 19, S. 878, 1898.
— — Les lésions du systéme grand sympathique dans les tabes et leur rapport avec les troubles de la sensibilité viscérale, Thèse p. l. doct., Paris, 1900.
SCHLESINGER, H., Die Syringomyelie, Leipzig u. Wien, 1902.
SHERRINGTON, C. S., Experiments in examination of the peripheral distribution of the fibres of the posterior roots of some spinal nerves, Proceed. of the royal soc. of London, Bd. 52, S. 333, 1893.
— — The spinal roots and the dissociative anaesthesia in the monkey, The journ. of physiol., London, Bd. 27, S. 360, 1901—02.
THUNBERG, TH., Uppsala Läkareförenings Förhandlingar, Bd. VIII.
ZIEHEN, TH., Leitfaden der physiologischen Psychologie, Jena, 1898.

Dr. ÖRUM (Kopenhagen) wollte auf Grund der vorgerückten Zeit nur die Frage an PETRÉN richten, ob er die Methode angewendet habe, eine Hautfalte zu heben, oder die von HEAD angegebene, einen Nadelkopf zu benutzen, um die Hyperalgesien zu finden. Redner habe diese Hyperalgesien näher untersucht und dazu auch THUNBERG's Algesimeter angewendet und war mit PETRÉN in dem Befunde einig. Es schien, als ob Hyperalgesien vorhanden seien, die sich nur zur Erfassung einer Hautfalte oder eines Nadelkopfes, nicht aber nach beiden Methoden nachweisen liesen.

Dr. med. S. MADSEN (Bergen). **Kardialgie-Kardiopathie.**

Es ist bekanntlich nichts Ungewöhnliches, dass man bei gewissen krankhaften Zuständen des Herzens mehr oder weniger ausgesprochene Symptome von Seiten der Digestionsorgane findet; so trifft man bei schlecht kompensierten Klappenfehlern, bei chronischen Myocarditen mit Kreislaufstörungen nicht selten sehr lästige dyspeptische Erscheinungen und zum Teil unter einer Form, die wir im täglichen Leben als Kardialgie bezeichnen. Gibt sich die Herzkrankheit durch deutlich hervortretende subjektive und objektive Symptome zu erkennen, so ist es nicht schwer den kausalen Zusammenhang in derartigen Fällen ausfindig zu machen; und noch deutlicher wird der Zusammenhang, wenn das Herzleiden von solcher Beschaffenheit ist, dass es sich durch zweckmässige Behandlung beeinflussen lässt; es zeigt sich nämlich dann, dass die dyspeptischen Symptome gelindert werden, ja selbst völlig schwinden, gleichzeitig damit, dass das Herzleiden besser wird.

Die Verhältnisse sind doch nicht immer so einfach und klar, und es können in Fällen hin und wieder diagnostische Schwierigkeiten eintreten, die von grosser Bedeutung werden können.

Anderseits ist es auch bekannt, wie gewisse Leiden in den Digestionsorganen, speziell Magen und Leber, bisweilen von Erscheinungen von Seiten des Herzens begleitet werden können, die so hervortretend und stark werden können, dass sie so zu sagen das ganze Krankheitsbild beherrschen. Eine aufmerksame Beobachtung wird in der Regel auch hier zur richtigen Erkenntnis des rechten Zusammenhanges der Sache führen; aber auch solche Fälle können Anlass geben zu Fehldiagnosen, die für den betreffenden Patienten unangenehme Fölgen haben können.

Es existiert demnach zweifelsohne ein sehr intimes Verhältnis zwischen gewissen Herzleiden einerseits und dyspeptischen Beschwerden andererseits, und ich möchte vermuten, dass es mehreren meiner geehrten Kollegen ebenso ergangen ist wie mir selbst, dass sie nämlich Fälle getroffen haben, in welchen es jedenfalls für eine Zeitlang schwierig war mit Bestimmtheit zu entscheiden, ob die vorhandenen krankhaften Symptome aus dem Herzen entsprangen oder aus einem der Organe der Unterleibshöhle, speziell Magen oder Leber.

Soll ich nach dem urteilen, was ich in der medizinischen Literatur in Betreff dieser Fragen gesehen habe, so ist nicht immer mit gebührender Deutlichkeit hervorgehoben, wie wichtig es in Fällen der genannten Art ist, so frühzeitig wie möglich eine richtige Diagnose zu stellen. Speziell gilt dies von der deutschen Literatur. Anders ist es mit mehreren französischen Verfassern. Ich werde später hierauf zurückkommen und will, um sogleich in medias res zu kommen, einige Fälle referieren, die deutlich zeigen, um was es sich handelt.

1. Der erste Fall betrifft einen Patienten aus der privaten Klientel des Kollegen und Oberarztes KLAUS HANSSEN, den ich Gelegenheit hatte zu untersuchen, als ich einen Sommer den Oberarzt vertrat. (Für die gütige Erlaubnis das Sektionsprotokoll des Oberarztes zu benutzen spreche ich ihm hier meinen verbindlichen Dank aus.)

Der Patient war ein zwischen 60 und 70 Jahre alter ehemaliger Dampferkapitän von kräftigem Körperbau und mit gut entwickelter Muskulatur; er

hatte stets ein regelmässiges Leben geführt und hatte sich beständig einer guten Gesundheit erfreut und war lebendig und rührig gewesen. Als ich ihn zum ersten Male sah im Sommer 1888, hatte er eine Zeitlang, jedenfalls mehrere Monate, an einem drückenden Gefühl im Epigastrium und unteren Teil der Brust gelitten. Diese Empfindung war intermittent, fand sich besonders bei raschem Gehen oder beim Gehen bergauf ein. Die Diät hatte kaum einigen Einfluss auf sein Befinden. Bei physikalischer Untersuchung seiner Brust- und Unterleibsorgane konnte man nichts sicher Pathologisches finden; sein Aussehen war das eines gesunden Mannes; ich sah ihn nur wenige Male, erhielt aber den Eindruck von dem ganzen Krankheitsbild, dass das Herz der Ausgangspunkt seines Leidens war. Bei einer späteren Konferenz mit Dr. HANSSEN wurde dieser mein Eindruck des weiteren bestärkt. Als Hausarzt des Patienten hatte er ihn bereits eine Zeitlang beobachtet und hatte die Diagnose auf ein Herzleiden gestellt. Indessen reiste der Patient später im Sommer nach Christiania zum Besuch bei seinen Verwandten dort. In der Hauptstadt konsultierte er einen der tüchtigsten und bekanntesten internen Mediziner der Stadt und erhielt bei diesem den Trost, das Ganze sei »Kardialgie». So begab er sich auf die Heimreise nach Bergen, erreichte es aber nicht. Auf der Tour starb er nämlich plötzlich an Bord des Dampfschiffes. Er hatte gerade Mittag gegessen eines Tages und wollte in seine Koje gehen um auszuruhen, als er umsank und in kurzer Zeit den Geist aufgab. Bei der Sektion, die 2 Tage nach dem Tode vorgenommen wurde, wurde besonders die Muskulatur des rechten Herzens krankhaft verändert, fettinfiltriert, befunden. Die Art. coronaria war in einer Ausdehnung von 5—6 Cm. von ihrem Ursprung in ein Kalkrohr verwandelt, die den Durchgang einer gewöhnlichen Stricknadel gestattete, ausserdem fand man die Oberfläche der Nieren granuliert; im übrigen keine Veränderungen von Bedeutung; speziell war an Magen und Därmen nichts zu bemerken.

Eines Kommentars zu diesem oberflächlich skizzierten Kranken- und Sektionsbericht bedarf es sicherlich nicht. Das Ganze hat sich indessen in meiner Erinnerung sehr fest eingeprägt.

2. Im Januar 1895 bekam ich einen deutschen Schlachtergesellen in Behandlung, der nach eigener Aussage viele Jahre lang an dyspeptischen Beschwerden gelitten hatte; in der letzten Zeit hatte er starke in Anfällen auftretende Schmerzen im Epigastrium erhalten. Die Schmerzen waren so heftig, dass er während der Anfälle nicht aufrecht stehen konnte; sie traten besonders bei raschem Gehen und wenn ihn fror auf; früher hatte er sich oft brechen müssen; in der letzten Zeit war dies selten der Fall; es war niemals Blut in dem Erbrochenen gewesen, dagegen ein einzelnes Mal ziemlich viel Schleim. Der Stuhl war träge. Er war in letzter Zeit genötigt gewesen sehr hart zu arbeiten, hatte oft nur wenige Stunden Ruhe bei Nacht. Er trank in der Regel eine Menge Bier im Lauf des Tages; seine Diät war auch nicht sehr zweckmässig; so ass er nicht wenig geräuchertes Fleisch und Wurst. Er war verhältnismässig klein von Gestalt, aber kräftig gebaut, nicht korpulent, aber es lag auch keine Abmagerung vor; bei physikalischer Untersuchung seiner Brustorgane war nichts Aussergewöhnliches nachzuweisen; es war kein Tumor in seinem Unterleibe. Der Harn sauer, spez. G. 1,010 ohne Albumin.

Nach Ewald's Probefrühstück zeigte der Mageninhalt Anacidität; es wurden 2 Untersuchungen mit ca. 3 Wochen Zwischenraum vorgenommen; das erste Mal war die Totalacidität = 5, das zweite Mal = 0; keine freie Säure; Biuretreaktion nahezu negativ; Labferment nicht vorhanden. Die Amylolyse gut; es war etwas Schleim im Spülwasser auf nüchternem Magen des Morgens; die Motilität befriedigend. Die untere Kurvatur des Magens am Nabel.

Die Diagnose wurde auf einen chronischen Magenkatarrh mit Atrophie des Drüsenapparates gestellt. Der Schleim im Spülwasser, das schleimige Erbrechen, die Anacidität, fehlendes Labferment, negative Biuretreaktion zusammen mit befriedigender Motilität und einem verhältnismässig guten und kräftigen Aussehen sprachen für diese Diagnose; ebenso deuteten die ätiologischen

Verhältnisse, speziell das reichliche Biertrinken, in derselben Richtung; was endlich die in Anfällen auftretenden Schmerzen betrifft, so können diese bekanntlich gerade in solchen Fällen von chronischem atrophierendem Magenkatarrh zu finden sein; hierauf machen mehrere Verfasser wie RIEGEL, EINHORN, BOAS aufmerksam.

Es war ein Umstand in der Krankengeschichte, der mich hätte argwöhnisch machen müssen, nämlich der, dass die Schmerzen speziell bei raschem Gehen auftraten. Ich muss indessen gestehen, dass ich von Anfang nicht sonderliches Gewicht auf diese Aufklärung legte.

Dem Patienten wurde eine passende Diät verordnet und Massage des Unterleibes instituiert. Bei dieser Behandlung besserte sich der Zustand etwas; seine gastralgischen Schmerzen wurden weniger hervortretend, aber statt dessen traten reine stenokardische Anfälle mit gewaltsamem Druck vor der Brust auf; er musste auf der Strasse stehen bleiben, wenn er die Anfälle bekam; bei einem solchen Anfall starb er plötzlich den $^{30}/_{8}$ 1895. Er wurde den $^{22}/_{8}$ seziert. Die Sektion wurde in seinem Hause unter recht ungünstigen Umständen vorgenommen; sie konnte daher nicht so sorgfältig ausgeführt werden wie es zu wünschen gewesen wäre: aber was gefunden wurde, war doch hinreichend, um zu zeigen, um was es sich handelte.

Die Leiche in recht guter Körperfülle. An den Lungen nichts Wesentliches. Das Herz ungefähr von gewöhnlicher Grösse; abnorme Fettinfiltration besonders der Herzspitze. (Die Muskulatur in ihrem ganzen Umfange zeigt auch makroskopische Anzeichen von Fettinfiltration.) Die Intima der Aorta in hohem Grade ateromatös degeneriert (das Aussehen lenkte den Gedanken auf Ateromatose syphilitischen Ursprungs hin). Der *Magen* ungefähr von gewöhnlicher Grösse. Die Schleimhaut etwas geschwollen; sonst nichts Abnormes; nichts (makroskopisch) Pathologisches an *Leber*, *Nieren* und *Därmen*. In den Notizen von der Sektion ist nichts über den Zustand der Coronararterien erwähnt; es liegt doch nahe anzunehmen, dass der ateromatöse Prozess, der in der Aorta so stark ausgesprochen war, auch auf die eigenen Gefässe des Herzens ausgebreitet gewesen ist und eine schlechte Ernährung der Herzmuskulatur bedingt hat. Seine schlecht ernährte Herzmuskulatur zusammen mit der Aortitis hat dann seine stenokardischen Anfälle und schliesslich seinen Tod verursacht.

HUCHARD teilt mehrere ganz analoge Fälle mit in seinem Buche: Traité clinique des maladies du coeur et de l'aorte. In HUCHARD's Fällen wird indessen nichts darüber berichtet, dass hier gleichzeitig mit dem Herzleiden auch wirklich ein Magenleiden vorgelegen hat; es sind die subjektiven Empfindungen der Patienten, die von der Beschaffenheit gewesen sind, dass eine fehlerhafte Diagnose gestellt worden ist, und die Fehldiagnose ist nach HUCHARD's Meinung in einer mangelnden Kenntnis von, was er »d'accidents angineux à forme pseudo-gastralgique» nennt.

In meinem Falle haben wir dagegen eine tatsächliche Kombination eines Magen- und Herzleidens. Ersteres war so deutlich und gut charakterisiert, dass kein Zweifel über die Diagnose obwalten konnte; letzteres wurde freilich anfänglich von den Magensymptomen verdeckt; in der letzten Lebenszeit des Patienten traten dagegen die stenokardischen Anfälle so kräftig und gut entwickelt auf, dass der plötzlich eintretende Tod ja eigentlich keine Verwunderung wecken konnte.

Aber der Fall beweist zur Genüge, wie nötig es in derartigen Fällen ist, die Aufmerksamkeit auf das Herz gerichtet zu haben; das früher erwähnte Symptom, dass die Schmerzen besonders bei raschem

Gehen auftraten, ist nach HUCHARD in diagnostischer Hinsicht von grosser Bedeutung. Die erwähnten ätiologischen Verhältnisse erklären voll und ganz die gleichzeitige Entwicklung beider Krankheiten; vieles Biertrinken, unzweckmässige Kost und angestrengte Arbeit bedingen nach allem, was wir wissen, die Entstehung eines chronischen atrophierenden Magenkatarrhs; aber dieselben Momente spielen auch eine bedeutende Rolle bei der Entwicklung des ateromatösen Gefässleidens. Hierin stimmen eine ganze Reihe bekannter Verfasser überein; ich brauche vor dieser Versammlung nur die 3 Herren Prof. EDGREN, Prof. RUNEBERG und Dr. Med. GADE zu nennen, die in der Christiania-Zusammenkunft in 1898 die Arteriosklerose behandelten. Ob mein Patient Syphilis gehabt hatte, wurde nicht aufgeklärt, als ich seine Krankengeschichte aufnahm. Sollte dies der Fall gewesen sein, so ist die Entwicklung seines Aortaleidens noch leichter zu verstehen.

Ich nehme an, dass die 2 zitierten Krankengeschichten vollkommen beweisen, wie wichtig es bei diesen kardialgischen oder, wenn man will, pseudokardialgischen Leiden ist, die Aufmerksamkeit auf den Zustand des Herzens gerichtet zu haben, nicht nur der Prognose, sondern in vielen Fällen auch der Behandlung wegen.

Und selbst wenn man bei der klinischen Untersuchung Anzeichen von einem Magenleiden findet, das die Entstehung der kardialgischen Schmerzen erklären zu können scheint, so muss doch auch das Herz, besonders bei Patienten über 40 Jahre, wo der Verdacht von Arteriosklerose vorhanden sein kann, zum Gegenstand einer genauen Untersuchung gemacht werden. Hier ist nicht der Ort die Differentialdiagnose zwischen den verschiedenen Magenleiden einerseits und der, wenn ich so sagen soll, kardiopathischen Kardialgie andererseits im Detail zu behandeln; nur ein paar Bemerkungen möchte ich mir erlauben.

Was zuerst Art und Sitz der Schmerzen anbelangt, so können diese freilich so charakteristisch sein, dass man eine bestimmte Diagnose darauf begründen kann, aber nicht immer; mehrere der Krankengeschichten HUCHARD's zeigen dies. Und meine erste Krankengeschichte zeigt zur Genüge, dass man in dieser Hinsicht vorsichtig sein muss. In der Regel wird man doch finden, dass der Schmerz seinen Sitz mehr retrosternal hat, wo das Herz der Ausgangspunkt ist; Ausstrahlungen nach dem linken Arm sind auch eine verdächtige Erscheinung. Vor allem aber ist es überaus wichtig zu untersuchen, ob der Schmerz durch Anstrengung der Herztätigkeit, wie bei raschem Gehen etc., hervorgerufen wird. Die zweite Krankengeschichte zeigt dies deutlich.

Eine Untersuchung der physischen Leistungsfähigkeit des Herzens ist daher von grosser Bedeutung. Eine solche Untersuchung kann mit Leichtigkeit auch im Sprechzimmer des Arztes ausgeführt werden. Ich habe mehrere Jahre hindurch, wie ich glaube mit Erfolg, ein paar leichte Manuale angewendet, womit ich den Patienten eine gewisse Anzahl Armbewegungen ausführen lasse, die bei gesunden Menschen wenig oder garkeinen Einfluss auf die Herzaktion haben. Ist das Herz dagegen angegriffen, so wird der Puls abnorm schnell weich und leicht zu komprimieren. Eine solche oder ähnliche Untersuchung ist beson-

ders wichtig, wo die physikalische Untersuchung, was nicht selten ist, ein negatives Resultat gibt. Leichter wird dagegen die Diagnose. wenn physikalische Anzeichen von Seiten des Herzens vorhanden sind, welche zeigen, dass dieses angegriffen ist. HUCHARD macht speziell auf eine Verstärkung des 2ten Aortatones aufmerksam als charakteristisch, wo das Herz der Ausgangspunkt der kardialgischen Schmerzen ist, während er dagegen Akzentuation des 2ten Pulmonalis gefunden hat, wo der Anfall gastrischer oder hepatischer Art war.

HUCHARD betont auch die Wichtigkeit eines Nachweises einer Erweiterung der Aorta rechts vom Sternum, was auf eine Komplikation mit Aortitis hindeutet. Findet man ausserdem Rigidität der Arterien und Steigerung des Blutdruckes, so scheint ja die Sache verhältnismässig klar.

Was die Behandlung derartiger Fälle anbelangt, so werde ich mich kurz fassen. Die HUCHARD'sche Behandlung mit Milchdiät und Jodsalzen ist bekannt genug. Dass symptomatische Behandlung verschiedener Art nebenher völlig nötig werden kann, ist selbstredend.

Ich erwähnte zu Anfang meines Vortrages, dass man nicht so ganz selten Fälle trifft, wo ein vorhandenes Magenleiden von so ausgesprochenen und lästigen Symptomen von Seiten des Herzens begleitet ist, dass der Arzt verleitet wird eine Herzaffektion zu diagnostizieren, die in Wirklichkeit nicht existiert. Ähnliche Fälle sind, soweit ich verstehen kann, noch häufiger als die soeben erwähnten, wo der Fehlgriff umgekehrter Art ist. Diese letzteren sind freilich die wichtigsten, insofern als die Fehldiagnose hier sehr verhängnisvolle Folgen haben kann; aber der andere Fehlgriff kann doch auch von grosser Bedeutung für den Patienten werden.

POTAIN referiert in seiner Clinique médicale de la Charité ein überaus anschauliches Beispiel von einem solchen Falle; ich werde denselben kurz mitteilen. »Der Patient hatte mehrere Jahre hindurch an einer subakuten gastrischen Affektion begleitet von einer Reihe Reflexerscheinungen vom Herzen und von der Lunge gelitten. Diese letzteren waren indessen so in den Vordergrund des Krankheitsbildes getreten, dass sie zu einer Reihe verschiedener Diagnosen Anlass gegeben hatten, und zwar bei tüchtigen und angesehenen Ärzten. So war hier Emphysem mit astmatischen Anfällen diagnostiziert, und aus dem Grunde wurde der Patient nach Ems gesandt, wo man ihn indessen als Asthmatiker auffasste. Einen Monat später wurde in Wien vitium cordis ohne nähere Bestimmung der Art des Fehlers diagnostiziert. Später fand ein anderer Arzt, dass eine Mitralinsuffiziens vorhanden sei, und diese Diagnose wurde einige Zeit darauf in Wien bestätigt. Einige Monate darauf wurde das Leiden des Patienten wieder an einem anderen Orte als Nervosität aufgefasst und seine Anfälle als angina pectoris bezeichnet. Endlich fanden zwei Ärzte in Italien, dass er an Hypertrophie oder Dilatation des Herzens leide. POTAIN rich-

tete seine Behandlung auf das Magenleiden des Patienten, und hierbei schwanden alle seine Anfälle.

Von so viel Widerwärtigkeiten auf einem Brett braucht man nun glücklicherweise äusserst selten Zeuge zu werden; es gibt doch genug Fälle, wo Störungen in den Digestionsorganen Symptome hervorrufen, die mit Bestimmtheit auf ein Leiden im Herzen zu deuten scheinen, und ich glaube daher, dass Grund vorhanden sein dürfte, die Aufmerksamkeit auf diese Verhältnisse zu richten.

MARTINS erwähnt in seiner Monographie über Tachykardie die mutmasslich durch Reflex von Digestionsorganen entstehende Steigerung der Herztätigkeit, die für die Tachykardie bezeichnend ist. Und KREHL erwähnt gleichfalls verschiedene Herzsymptome, die als Folge einer gestörten Digestionstätigkeit entstehen können. (Die Erkrankungen des Herzmuskels und die nervösen Herzkrankheiten in NOTHNAGEL's Pathologie und Therapie.) KREHL sagt, dass die Symptome von Seiten des Herzens sich als Palpitationen äussern können, häufig verbunden mit Angst. Die Herzaktion kann, sagt er, zu langsam sein, häufiger zu schnell; es kann die ausgesprochenste Tachykardie auftreten. Daneben wird auch eine Unregelmässigkeit und Inäqualität des Pulses beobachtet. Man kann auch Fälle von Stenokardie antreffen. KREHL meint, dass Nervosität jedenfalls ein wichtiger Faktor in diesen Fällen ist. Er äussert im übrigen, er habe selbst nur wenige Fälle von was er dyspeptogene Stenokardie nennt, gesehen, und beruft sich auf die Schilderungen POTAIN's und HUCHARD's, *namentlich weil*, sagt er, *deutsche Beobachtungen auf diesem Gebiet äusserst spärlich sind.*

Ich bemerke nebenbei, dass im Oktoberheft für 1903 des »Norsk Mag. for Lægevidenskaben» das Referat eines Vortrages des Franzosen BARIÉ: »Les faux cardiaques» zu finden ist, worin diese dyspeptischen Herzerscheinungen zum Gegenstand einer sehr eingehenden Besprechung gemacht werden. Bei uns hat jüngst Prof. LAACHE ganz kurz die Aufmerksamkeit auf diese Dinge hingelenkt in seinem Vortrag auf dem Madrider Kongress im vorigen Jahre: La réciprocité dans la pathologie. Er sagt hier: »Dans une gastralgie stomachale des phénomènes dyspeptiques peuvent se mêler si intimement à des symptômes cardiaques de nature nerveuse, que le diagnostic reste en suspens jusqu'à ce qu'un régime antidyspeptique ait aboli les palpitations».

Der Erinnerung wert sind auch die Mitteilungen Prof. FABER's von kutanen Hyperästhesien bei gewissen Magenleiden. besonders bei hysterischen Patienten. Ich erwähne sie in diesem Zusammenhang, weil man nicht selten einen irritierenden, leicht brennenden Schmerz in der Herzregion bei verschiedenen dyspeptischen Leiden, besonders vielleicht bei nervösen hyperaciden Zuständen, findet. Der Schmerz scheint in den äusseren Teilen zu sitzen, kann aber von Patienten, wie begreiflich ist, auf das Herz zurückgeführt werden. Von demselben ist freilich anzunehmen, dass er pr. Reflex entstanden ist in Analogie mit den kutanen Hyperästhesien FABER's.

Ich erlaube mir schliesslich in aller Kürze ein paar Fälle aus meiner eigenen Praxis zu referieren, um das Verhältnis deutlich zu illustrieren, wie es sich im praktischen Leben gestalten kann.

Im Januar 1900 wurde ich von einem 40 Jahre alten Dienstmädchen konsultiert, deren Krankengeschichte lautet wie folgt:

Die Patientin hatte im vergangenen Herbst ein kleines Blutspeien gehabt; hatte ein paar Wochen etwas gehustet, als sie Ende Januar zu mir kam. Ihre wesentliche Plage war indessen nicht der Husten, sondern ein intermittierendes Herzklopfen sowie stechende und fliehende Empfindungen in der Herzregion und zum Teil durch den linken Arm hinaus; *Ructus* gewährt ihr Erleichterung; bei *physikalischer Untersuchung* konnte nichts Wesentliches ausfindig gemacht werden; nur etwas Reibung in, so viel man erinnert, der linken Axilla; nichts am Herzen. Die Funktion des Magens wurde nicht untersucht. Sie wurde auf Diät gestellt und erhielt ein antidyspeptisches Pulver; den $^5/_3$ ist notiert: sie war besser, besonders zu Anfang bei Anwendung der Medizin; jetzt wieder schlimmer; es hat den Anschein, dass Gemütsbewegungen ihren Zustand beeinflussen. Sie erhielt nun eine Bromnatriummixtur, und ich sah sie nicht vor jetzt im letzten Frühjahr wieder, als sie aus anderen Gründen zu mir kam. Sie erklärte nun, sie sei von ihren Herzsymptomen frei gewesen, seit sie das letzte Mal bei mir war, März 1900. Es war auch jetzt nichts im Wege mit ihrem Herzen, weder subjektiv noch objektiv.

Jetzt in diesem Jahre habe ich eine andere Patientin in Behandlung gehabt, deren Krankengeschichte in gewissen Beziehungen vielleicht noch anschaulicher ist, wenn auch die eigentlichen kardialen Symptome, wie Palpitationen, Schmerzen in der Herzregion u. s. w., hier Atemnot und Oppression das Feld geräumt haben.

Es ist eine Kontordame im Alter von 22 Jahren, welche berichtet, sie habe längere Zeit hindurch an Druck und Anspannung im Epigastrium gelitten; ziemlich viel Ructus und Flatus; dagegen weder Pyrosis, Blähungen noch Erbrechen; der Stuhl sehr träge, bis zu 8 Tage zwischen jedem Male. Sie klagt besonders über eine in Anfällen auftretende *starke Oppressionsempfindung* mit Atemnot, die sich bis zu Ortopnöe steigern kann; und zwar besonders abends, wenn sie ins Bett gekommen ist. Sie ist schlank und mager, fühlt sich matt; *physikalische Untersuchung:* in der Lunge ist nichts Abnormes zu finden. *Das Herz:* matter Ton von der 4ten Costa und dem linken Sternalrande. Spitzenstoss im 5ten Intercostalraum ungefähr in der Parasternallinie; am Apex ist ein kleiner Nachschlag nach dem 1. Ton zu hören; kein Nebengeräusch. Harn hell, spez. Gew. 1,003, kein Albumin, kein Zucker. Die Magenuntersuchung ergibt folgendes Resultat: Ziemlich viel Schleim im Magen in nüchternem Zustande. Der Inhalt nach einem Ewald's Probefrühstück ziemlich leicht flüssig, wie eine mitteldicke Suppe; der Geruch nicht recht frisch. Totalacidität = 86, freie Säure = 34, HCl (Günzburg) in reichlicher Menge; gute Biuretreaktion. Amylolyse gut. Es ist etwas Descenz des Magens vorhanden, aber nicht der Leber und der Nieren.

Die Patientin wurde mit Karlsbadersalz und Alkalien behandelt; sie ist noch ferner in Behandlung; eine spätere Magenuntersuchung zeigte, dass immer noch Katarrh vorlag; die Acidität war doch auf 54 herunter gegangen; freie Säure 40; ihr Befinden ist indessen stetig vorwärts gegangen; ihre Kräfte haben zugenommen, besonders nach einem Landaufenthalt und nachdem sie als Tonicum Eisen und Arsenik erhalten hatte; speziell sind die in Anfällen auftretenden Oppressionserscheinungen so gut wie geschwunden. Der Fall spricht, wie mir scheint, für sich selbst.

Die beiden referierten Fälle sind verhältnismässig leicht in ihrer Art. POTAIN erwähnt noch weit schwerere Symptome von Seiten des Herzens als Folge von gastrischen Störungen und sagt, man könne nicht selten eine Erweiterung des rechten Herzens mit Verschiebung

des Spitzenstosses nach auswärts und dazu eine Akzentuation des 2ten Pulmonaltones nachweisen; er hat ausserdem bisweilen Galopprhythmus beobachtet; aber dieser letztere ist, zum Unterschiede von dem bei m. Brighti auftretenden, am deutlichsten im Epigastrium gleich unter dem Pr. ensiformis, während der Galoppton bei m. Brighti bekanntlich am deutlichsten über dem linken Herzen wahrgenommen wird; endlich hat POTAIN in selteneren Fällen ein systolisches Nebengeräusch gefunden, das er einer auf Grund von Erweiterung des rechten Herzens eintretenden Insuffizienz des Tricuspidalis zuschreibt. Dieses Nebengeräusch ist daher auch über dem unteren Ende des Sternum am deutlichsten zu hören.

Was die Ursache dieser dyspeptogenen Herzsymptome anbelangt, so ist die Erklärung verschieden gewesen; man hat gemeint, dass die Ausspannung des Magens auf Grund von Gasentwicklung in demselben eine Aufwärtsverschiebung des Diaphragmas bedingte, wobei das Herz rein mechanisch beeinflusst würde; man hat auch gedacht, dass auf Grund der gestörten Digestion eine Autointoxikation einträte, welche die Herzsymptome bedingte.

POTAIN meint, die Symptome seien als Reflexerscheinungen anzusehen, und betont, dass zwischen den Fällen, wo wesentlich eine Störung des Rhythmus der Herzaktion begleitet von mehr oder weniger unangenehmen subjektiven Erscheinungen auftritt, und andererseits den Fällen, wo besonders die Atmung leidet gleichzeitig damit, dass eine Dilatation des Herzens nachgewiesen werden kann, unterschieden werden muss. Die ersteren Fälle sollten darauf beruhen, dass das Zentrum des Vagus durch eine Irritation der nervösen Elemente in den Schleimhäuten des Magens, der Intestina oder der Gallenwege beeinflusst würde. Die Leitung geschieht speziell durch den Vagus, vielleicht auch durch sympathische Fäden. Durch diese Einwirkung wird der regulierende Einfluss des Vagus auf das Herz gehemmt. Der erste meiner Fälle müsste unter diese Kategorie gerechnet werden.

In der zweiten Reihe von Fällen handelt es sich dahingegen um eine Reflexirritation der sympathischen Nerven, welche die Kapillaren der Lunge versorgen; durch diese Irritation wird ein Spasmus in diesen Kapillaren hervorgerufen, wodurch der Kreislauf in der Lunge gehindert wird; daher die Atemnot und daher die Erweiterung des rechten Herzens. Ich kann auf POTAIN's Beweisführung nicht weiter eingehen: ich möchte nur hinzufügen, dass physiologische Experimente von ARLOING und MOREL gezeigt zu haben scheinen, dass eine Irritation der Schleimhaut im Magen und den Gallenwegen eine bedeutende Steigerung des Druckes in der Art. pulmonalis hervorruft.

Mein letzter Fall gehört am ersten zu dieser Kategorie. Wenn keine Dilatation des Herzens hat nachgewiesen werden können, so hat dies vermutlich seinen Grund darin, dass ich keine Gelegenheit hatte, meine Patienten während ihrer Anfälle zu untersuchen.

Die Behandlung ist, wie bereits angedeutet, gegen das Magenleiden zu richten. Dass man ausserdem bei nervösen Individuen eine generelle Nervosität durch alle zu Gebote stehenden Mittel zu bekämpfen sucht, ist selbstredend.

Prof. C. G. SANTESSON (Stockholm): **Über die Wirkungsintensität der Strophanthus-Droge und besonders der Strophanthus-Tinktur aus verschiedenen schwedischen Apotheken.** (Nach Versuchen an der pharmakologischen Abteilung des Karolinischen Instituts zu Stockholm von Stud. med. FR. BJÖRN und E. WEISNER.)

Wenn der praktische Arzt ein Arzneimittel, vor allem ein sehr wirksames, benutzt, will er natürlicherweise ein gleichmässig wirkendes Präparat haben; und wenn er nicht durch eigene Erfahrung oder durch diejenige Anderer gewarnt worden ist, setzt er gern voraus, dass was der Apotheker nach der Vorschrift des Arzneibuches ihm darbietet, auch zuverlässig ist. Dies ist aber nicht immer der Fall — und daran ist nicht der Apotheker, wenigstens nicht im wesentlichen Grade, schuld: die Ursache liegt meistens in dem wechselnden Giftgehalt der Droge, in den Handelsverhältnissen etc. — endlich oft in *mangelnder Kenntnis* vom Ursprung des Mittels und von dem besten Verfahren eine einheitliche Ware zu beschaffen. Eine solche Unzuverlässigkeit eines Arzneimittels bringt mehr und mehr die gewöhnlich benutzte Gabe herunter. Unannehmlichkeiten, sogar Vergiftungen, mit den zuerst geprüften Dosen werden einberichtet, und man muss dieselben herabsetzen; da aber das Mittel *in der Regel* schwächer, sogar *viel* schwächer, wirkt als in diesen einzelnen, unglücklichen Fällen, so folgt daraus, dass man mit den kleineren Gaben *im allgemeinen* eine zu schwache oder gar keine Wirkung erzielt, und das betreffende Mittel kommt in Verruf.

Dieses Schicksal hat eben, in grossem Umfange die *Strophantus-Mittel* getroffen. Und das Eigentümliche ist, dass die Praktiker *früher* ein besseres Resultat mit diesem Mittel erzielt haben als neuerdings und dass man damit noch jetzt z. B. in England und Frankreich bessere Erfahrungen hat als in Deutschland und hier in Schweden. Auf Grund der erwähnten Missverhältnisse und in der Absicht denselben abzuhelfen sind im Auslande, besonders in Deutschland, mehrere Untersuchungen ausgeführt worden. Diese gehen meistens darauf hinaus aufzuklären, in wie weit das *in praxi* benutzte Präparat, z. B. die *Strophanthus-Tinktur*, gleichmässig gewirkt hat. Die Prüfung wurde meistens »physiologisch», am Froschherzen, ausgeführt — d. h. man bestimmte, wie grosse Gaben von verschiedenen Tinkturproben nötig waren, um das Froschherz nach einer bestimmten Zeit zum Stillstehen zu bringen. Der Alkohol wurde natürlich erst aus den Tinkturen vertrieben und das Strophantin in Wasser gelöst. Solche Versuche sowohl mit Strophanthus als auch mit der Digitalis-Droge und dem Digitalis-Infus sind von BÜHRER, A. FRÄNKEL, ZIEGENBEIN, SIEBERT, FOCKE u. A. ausgeführt worden. Auf dem deutschen Kongress für innere Medizin 1901 schlug GOTTLIEB in seinem einleitenden Vortrag über Herzmittel vor, man solle eine solche physiologische Prüfung für gewisse Herzpräparate eben so gut wie für das Diphtherieheilserum feststellen. Und man fühlt sich tatsächlich dazu aufgefordert durch die Resultate, zu denen die eben erwähnten Forscher gelangt sind. FRÄNKEL z. B. fand, dass *die stärkste*, *von*

ihm untersuchte Strophantus-Tinktur etwa 66 mal stärker als die schwächste Probe wirkte.

Diesen Erfahrungen gegenüber, und da auch hier zu Lande mehrere Kollegen über den Strophantus klagen, wurde ich dazu gebracht, hier eine ähnliche Untersuchung anzustellen; gleichzeitig wollte ich mir auch eine Auffassung über die Zweckmässigkeit der »physiologischen» Prüfung für unsere Verhältnisse verschaffen. Endlich kam noch ein weiterer Anlass, dieses Kapitel zu bearbeiten dazu: Bei der Prüfung der Droge, *Semen Strophanthi*, aus verschiedenen Apotheken stellte sich in mehreren Fällen heraus, dass dieselbe nicht den Anforderungen des neuen Arzneibuches entsprach. Es ist darin vorgeschrieben, dass die Samen, eine Zeitlang in Wasser aufgeweicht und von den Samenschalen befreit, *bei Befeuchtung mit konzentr.* H_2SO_4 *eine dunkelgrüne Farbe annehmen sollen;* besonders gilt dies von dem dünnen Eiweiss, das wie eine Haut das Embryo umgibt; oft wird auch das Gewebe der Cotyledonen ebenso gefärbt. Eben diese Reaktion schlug nicht selten fehl: die Samen wurden statt dunkelgrün sofort gelbrot oder rot und liefen eine ganze Farbenskala durch, ohne jemals dunkelgrün zu werden. Einige Proben gaben durchweg die richtige Reaktion, andere durchaus gar nicht; noch andere bestanden aus einer Mischung verschieden reagierender Samen in wechselnden Proportionen. Hier lagen wahrscheinlich Samen verschiedener Strophantus-Arten vor. Dieselben botanisch zu bestimmen, wäre nicht möglich gewesen und hätte übrigens unseren Zweck nicht sehr gefördert. *Dagegen war ein Vergleich zwischen den Wirkungsintensitäten der verschiedenen Samenproben, der grün- und der rotreagierenden, von Interesse.* Wenn sie gleich stark wirkten, war die H_2SO_4-Reaktion des Arzneibuches zu verwerfen; waren die grünreagierenden Samen überlegen, so war die Reaktion aufrecht zu halten. Falls endlich die rotreagierenden Samen kräftiger waren, müsste man die Vorschriften des Arzneibuches dementsprechend ändern.

Die Untersuchung über die Wirkungsintensität der Samen wurde folgendermassen ausgeführt: eine abgewogene Menge gepulverter Samen wurde mit Petroleumäther von Fett befreit; der Rest mit starkem Spiritus extrahiert; das spirituöse Filtrat, das das Strophantin enthielt, wurde bis zur Trockenheit eingedampft und nachher mit Wasser ausgelaugt, wobei das Strophantin wieder in Lösung überging. Durch quantitatives Verfahren bekam man eine wässrige Lösung mit einem genau bekannten Gehalt an festen Bestandteilen; nach starker Verdünnung wurde diese Lösung zu Versuchen an Fröschen (Rana temporaria) benutzt. Die Giftlösung wurde subkutan eingespritzt und der Puls nachher ohne jeden operativen Eingriff gezählt. Wenn die Herzschläge nicht leicht und sicher beobachtet werden konnten, wurde am Frosch in Rückenlage ein kleiner Stab durch den Mund in den Oesophagus hinein geführt, und das Herz mit Hülfe des Stabes gegen die Brust-Bauchwand leicht gehoben, wobei die Pulse gut beobachtet werden konnten. Wenn der Herzstillstand herannahte, wurde der Frosch dekapitiert, das Zentralnervensystem ausgebohrt und das Herz blossgelegt, um den Zeitpunkt des systolischen Herzstillstandes genau fixie-

ren zu können. Durch eine Reihe solcher Versuche wurde die Gabe ausfindig gemacht, die *den systolischen Herzstillstand nach etwa* $^1/_2$ *Stunde* hervorbrachte. Aus mehreren, mit einander vergleichbaren Versuchen wurde ein Durchschnittswert derjenigen Gabe berechnet, die einen 50 Gramm schweren Frosch in $^1/_2$ Stunde zu töten imstande war. Ausserdem wurde ausgerechnet, eine wie grosse Menge der trockenen Droge dieser mittleren Letalgabe entsprach. Auf Grund solcher Berechnungen und Versuche mit den verschiedenen Samenproben wurde ein Vergleich zwischen denselben in Bezug auf ihrer Wirkungskraft ermöglicht. Das Resultat ist aus folgender Tabelle ersichtlich:

Tabelle I.

Samen aus	Gabe fester Substanz, die 50 Gr. Frosch nach $^1/_2$ St. tötet:	Entsprechende Menge trockener Droge:	Relationen zw. den Letalgaben:
Apotheke C., »rotreagierend» . . .	0,250 Milligr.	7,9 Milligr.	4,0
Apotheke B., »rotreagierend» . . .	0,220 »	8,2 »	3,5
Caesar & Lorentz, Halle, »grünreagierend»	0,100 »	2,63 »	1,6
Apotheke A., (aus London) »grünreagierend»	0,063 »	1,62 »	1,0

Wir sehen also, dass *grosse Unterschiede in Bezug auf die Wirkungsintensität verschiedener Drogenproben vorkommen:* aus den Relationszahlen (Tab. I, rechts) geht hervor, dass die stärkste Probe *ungefähr 4 mal* stärker wirkt als die schwächste. Ferner finden wir, dass *die mit konz.* H_2SO_4 *grün reagierenden Samen bedeutend kräftiger sind als die rotreagierenden.* Die Vorschrift des Arzneibuches ist also berechtigt und muss aufrecht erhalten werden. — Die Probe ist übrigens leicht auszuführen. Seitens der Pharmaceuten ist angedeutet worden, dass die Untersuchung mit Hülfe des Mikroskopes an einem dünnen Schnitt ausgeführt werden sollte; das ist aber gar nicht nötig. — Dass die Droge aus gewissen Apotheken bei weitem nicht die Probe hielt, ist wohl dem Umstande zuzuschreiben, dass wir uns in einer Übergangsperiode befinden, und dass daher in mehreren Apotheken noch Proben einer alten Droge vorkamen.

Wir gehen jetzt zur Untersuchung einiger *Tinkturen* über, wie sie in einigen Stockholmer Apotheken zugänglich waren. Gleichzeitig mit den Tinkturproben wurden auch kleine Mengen der Droge bezogen, woraus die Tinktur bereitet worden war — um zu sehen, ob sie grün oder rot reagierten; ausserdem wurden Ursprung der Droge, Alter der Tinktur, ihre Bereitungsweise etc. erfragt.

Von jeder Tinktur wurde ein gewisses Volumen (20 Kbcm.) abgemessen und eingedampft; der Rest wurde von Fett befreit und mit Wasser ausgelaugt. Durch quantitatives Verfahren wurde auch hier die für die Tierexperimente benutzte wässrige Lösung in Bezug auf ihren Gehalt an festen Bestandteilen genau bestimmt. Die Versuche wurden in derselben Weise wie die oben beschriebenen ausgeführt. Das Resultat geht aus der Tabelle II hervor. Die verabreichten Gaben sind sowohl in Milligramm fester Bestandteile der wässrigen Lösung als auch in Kubikcentimeter Tinktur angegeben — alles auf 50 Gr. Frosch und 30 Min. Wirkungszeit berechnet.

Tabelle II.

Tinktur aus:	Gabe fester Bestandteile der wässr. Lösung.	Entspricht Kubikcm. Tinktur.	Relationen zw. den Letalgaben.
Apot. A.; »grünreag.»	0,10 Milligr.	0,0058 Kbcm.	1,0
Apot. D.; Reaktion?	0,236 »	0,0176 »	3,04
Apot. E.; »grünreag.» 40 % »rotreag.» 60 % . . .	0,268 »	0,0198 »	3,4
Apot. F.; »rotreag.» (90 %)	0,284 »	0,0268 »	4,5
Apot. G.; »rotreag. (?)»	0,292 »	0,0270 »	4,8

Auch zwischen den Tinkturen existieren also fast eben so grosse Verschiedenheiten als zwischen den Drogenproben — eine leicht begreifliche Konsequenz der Beschaffenheit der resp. Drogen. Wenn ich einige Tinkturproben aus weit entfernten Landapotheken bezogen hätte, wären sicherlich bedeutend grössere Unterschiede zum Vorschein gekommen. Hier ist die stärkste Tinktur *etwa 4,8 mal* wirksamer als die schwächste. Tinkturen aus grünreagierenden Samen erwiesen sich den aus rotreagierenden Droge bereiteten entschieden überlegen. Die Beschaffenheit der Droge scheint im wesentlichen die Unterschiede in der Stärke verschiedener Tinkturproben zu bedingen.

Zum Vergleich mit den Extrakten an Strophantus-Samen sowie mit den Tinkturen wurden auch zwei *Strophantin-Präparate* in gleicher Weise untersucht. Das eine, von BÖHRINGER & SÖHNE, reagierte mit konz. H_2SO_4 tief *dunkelgrün;* das andere, unbekannten Ursprungs, reagierte *rot.* Jenes Präparat ergab als Letaldosis *0,064 Milligr.* (auf 50 Gr. Frosch in $^1/_2$ Stunde); das rotreagierende wirkte sogar noch etwas stärker als das andere (Letalgabe *0,05 Milligr.*) — Dieses etwas unerwartete Resultat könnte davon abhängig sein, dass das hier geprüfte rotreagierende Strophantin vielleicht eine ganz andere, noch

giftigere Substanz sein könnte als dasjenige rotreagierende Strophantin, das in gewissen oben erwähnten Drogen- und Tinkturproben vorhanden war. Auch könnte möglicherweise der Widerspruch dadurch aufgeklärt werden, dass zwar diese schwächeren Präparate ein sehr wirksames rotreagierendes Strophantin enthielten, dass aber dieses nur in sehr geringer Menge vorkam, während die grünreagierenden Proben relativ viel mehr von ihrem Strophantin beherbergten.

Es ist recht interessant zu sehen, dass, nach den Intensitätsprüfungen zu urteilen, unser *Extrakt aus der Droge* von der Apotheke A. aus fast reinem grünreagierenden Strophantin bestanden haben dürfte (Letalgabe 0,063 Milligr. gegenüber 0,064 Milligr. vom »reinen» grünreagierenden Strophantin), sowie dass das Präparat, welches aus der *Tinktur* derselben Apotheke bereitet wurde, wahrscheinlich bis auf 60 % aus dem reinen Glykoside bestand (Letalgabe 0,10 Milligr. gegenüber 0,064 Milligr. des »reinen» Strophantins). — In einem Falle wurde eine Tinktur untersucht, die ganz sicher aus rotreagierender Droge bereitet worden war, und die doch sehr stark wirkte. Es war aber unmöglich, den Ursprung und die Bereitungsweise dieser Tinktur zu ermitteln; sie stellte jedenfalls eine Ansnahme dar. Entweder existieren, wie oben schon vorausgesetzt wurde, ganz verschiedene rotreagierende Strophantine, oder es wechselt die Menge dieses Stoffes in der Droge innerhalb weiter Grenzen.

Endlich sei noch eine Versuchsreihe erwähnt, die an isolierten, ausgeschnittenen Froschherzen mittelst des WILLIAM'schen Apparates für künstliche Durchblutung ausgeführt wurde. Hierbei wurden sowohl die »reinen» Strophantinpräparate als auch eine Anzahl Extrakte aus Samen und eine Tinktur geprüft. Ich gehe sofort zu den Resultaten über — sie sind in der Tabelle III angegeben; diese gibt die Mittelwerte der Letalgaben (auf $^1/_2$ St. Wirkungszeit berechnet) wieder:

Tabelle III.

Präparat.	Letalgaben für das isolierte Froschherz.	Relationen zw. den Letalgaben.
»Reines, grünreag.» Strophantin	0,037 Milligr.	0,58
»Reines rotreag.» Strophantin	0,093 »	1,97
Extrakt auf Samen, Apotheke A, »grünreag.» .	0,047 »	1,0
Extrakt, Caesar & Lorentz, »grünreag.» . . .	0,193 »	2,6
Extrakt auf Samen, Apotheke B, »rotreag.» . .	0,253 »	5,3
Präpar. auf einer Tinktur, Apot. A, »grünreag.»	0,0464 »	0,98

Aus diesen Versuchen ersehen wir zuerst, dass die stärkste Drogenprobe (aus der Apotheke A) *mehr als 5 Mal* so stark wirkt wie die schwächste (Apoth. B), sowie dass das »reine» grünreagierende Strophantin gut 3 mal stärker wirkte als das »reine», rot-

reagierende — also gerade das Gegenteil zu dem Resultat bei subkutaner Einspritzung derselben Gifte an ganzen lebenden Fröschen, dagegen in Übereinstimmung mit dem Ergebnis der Untersuchung rotreagierender Drogenproben und Tinkturen. Die Lösung dieses Widerspruches habe ich nicht ausfindig machen können.

In sämtlichen Versuchen wurde, wie erwähnt, die Pulsfrequenz bestimmt. Hierbei trat nicht selten eine Eigentümlichkeit hervor, die bei einem zur Digitalingruppe gehörenden Gifte etwas überraschend war, nämlich dass *die Pulszahl gesteigert wurde* — und zwar zuweilen recht bedeutend. In einigen Fällen nahm die Frequenz sofort nach der Zuführung des Giftes zu, in anderen Fällen ging eine geringe initiale Pulsabnahme voraus. Der Puls wurde in mehreren Versuchen um 10—15, sogar um 29 Schläge in 1 Min. vermehrt. Mit »reinem» Strophantin, an isolierten Herzen geprüft, wurde keine Zunahme der Pulsfrequenz beobachtet — an ganzen Fröschen kam das Phänomen in 4 Fällen unter 18 vor; die Steigerung betrug 8—15 Schläge. Mit den Extrakten auf Samen sowie mit den Tinkturpräparaten trat dasselbe am stärksten hervor, besonders bei subkutaner Applikation an ganzen Fröschen; an isolierten Herzen gaben auch diese »unreinen» Präparate nur spärlich und schwach den erwähnten Effekt (Pulssteigerung um 7—9 Schläge pr. 1 Min.). Hätte es sich hier um eine Wirkung des Strophantins an sich gehandelt, so hätte sie gewiss ebenso konstant wie die sonst typische Digilatinwirkung hervortreten müssen. Dies war aber nicht der Fall. Möglicherweise könnte die Frequenzsteigerung durch eine andere Substanz, eine Verunreinigung, bedingt sein, die in den s. g. »reinen» Präparaten in ganz geringer Menge, in den Extrakten reichlicher vorhanden war.

Dass auch bei uns die Strophanthus-Tinktur ungleichmässig und unsicher wirkt und wirken muss, ist also sehr wohl erklärlich. Dies Verhalten ist aber nicht gleichügltig. Ein zuverlässiges Strophanthus-Präparat wäre sicherlich oft wertvoll zu besitzen zur Abwechselung mit Digitalis, um gelegentlich eine schneller eintretende Herzwirkung als mit Digitalis hervorbringen zu können u. s. w.

Lässt sich nun der Fehler abstellen? Wäre es z. B. richtig und praktisch, die »physiologische Prüfung», wie sie hier oben skizziert wurde, zu empfehlen? *Theoretisch* sicherlich ja; in der Praxis aber ist sie mit nicht geringen Schwierigkeiten verknüpft. Unsere Versuche liessen eine recht grosse Unregelmässigkeit des Froschmateriales in Bezug auf seine Reaktion gegen das Gift zu Tage treten. Die Prüfung müsste daher *viele* Versuche und die kritische Sichtung eines Fachmannes erforderlich machen. Hier bei uns, wo die zu den Versuchen geeigneten Frösche nur binnen einer kurzen Zeit des Jahres eingefangen werden können und nachher in Gefangenheit aufbewahrt werden müssen, wobei sie sich in Bezug auf ihre Reaktion allerlei Giften gegenüber wesentlich verändern, wäre eine solche Prüfung, zu verschiedenen Jahreszeiten von verschiedenen, teilweise vielleicht weniger erfahrenen Personen ausgeführt, sicherlich nicht von grossem Werte. Es wäre wohl auch nicht ratsam, sich betreffs einer solchen Prüfung auf die Angaben einer oder einiger ausländischen Firmen zu

verlassen. Vielleicht wäre es eher denkbar, den Einkauf und die Prüfung einiger bestimmter Drogen wie Strophanthus — und auch Digitalis, womit dieselben Schwierigkeiten obwalten — *nicht* den einzelnen Apothekern sondern *eine Zentralanstalt für das ganze Land* anzuvertrauen. In dieser Anstalt könnte man in der geeigneten Jahreszeit (im Herbst) Generalproben des ganzen Vorrats einer botanisch-pharmakognostischen, chemischen und physiologischen Prüfung durch Fachmänner unterziehen; unter *solchen* Umständen dürfte die Prüfung sicherlich von grossem Werte sein: Man könnte dadurch überall im Lande ein einheitliches Drogenmaterial haben und auch noch durch Rapporte von der Zentralanstalt zu wissen bekommen, ob die Droge ihre gewöhnliche Kraft besitzt oder von derselben wesentlich abweicht.

Bekanntlich ist auch noch die Möglichkeit vorhanden, Präparate der s. g. reinen Substanzen zu benutzen. Früher zeichneten sich die Digitalin- resp. Strophantin-Präparate nicht nur durch ihren hohen Preis sondern auch durch eine sehr grosse Unzuverlässigkeit aus, die mit Recht im allgemeinen die praktischen Ärzte von dem Gebrauche solcher Mittel abschreckte. Gewisse neue Präparate, wie MERCK's *Digitoxin* und das »*krystallinische Strophantin*», welches nach THOMS' Angaben von MERCK aus den Samen von Strophanthus gratus hergestellt wird, scheinen einheitlich zu sein und verdienen die Aufmerksamkeit und Prüfung der praktischen Ärzte. Aber — bei Anwendung aller solcher Dinge ist man ganz in den Händen der Chemiker einer oder der anderen ausländischen Firma; diesen Herren unbewusst können »Unregelmässigkeiten» der Präparate vorkommen, die gefährlich werden können, da es sich wie hier um ausserordentlich giftige Substanzen handelt. Eben dieser Umstand — die grosse Giftigkeit der betreffenden Präparate — wird *immer*, wäre auch ihre Wirkung an sich durchaus konstant, die Anwendung derselben etwas unsicher und schwierig machen; denn — *die Patienten reagieren nicht konstant*. Und je giftiger ein Arzneimittel ist, eine um so grössere Rolle spielen die individuellen Empfindlichkeitsvariationen der Patienten. Diese Bedenken — sowie die meistens sehr hohen Preise der reinen Substanzen — erschweren bis zu einem gewissen Grade die Anwendung solcher Präparate wie Digitoxin, Strophantin, Akonitin u. dgl.; und daher wird man wahrscheinlich noch lange Zeit die Drogen, trotz ihrer wechselnden Beschaffenheit, benutzen. Man hegt, wie es scheint, grösseres Vertrauen zu den Zubereitungen der Natur als zu denen des Menschen; es gehört noch mehr Zeit und Erfahrung dazu, ehe man sich entschliesst, in dieser Beziehung eine neue Auffassung anzunehmen.

Wie die Sachen jetzt liegen — und da wohl die erwähnte Zentralanstalt höchstens ein Zukunftsgedanke ist — muss man sich wohl, was Strophanthus betrifft, bis auf weiteres damit begnügen, einige Massnahmen zur Linderung der Ungelegenheiten zu treffen. Sowohl in der Ursprungsgegend der Droge als im Handel muss man die Ware in botanischer, pharmakognostischer und chemischer Hinsicht gründlicher studieren in der Absicht, ein einheitlicheres Drogenmaterial beschaffen zu können. Ferner muss man bestimmt die Vorschriften des

Arzneibuches, besonders die dunkelgrüne Reaktion mit konz. H_2SO_4, aufrechthalten; und endlich wäre es vielleicht noch von Wert, eine zweckmässige, in allen Einzelnheiten genau angegebene Methode zur Darstellung der Tinktur durchzuführen. Es scheint nämlich nicht gleichgültig zu sein, ob man schon *vor* der Extraktion mit Spiritus das Fett mit Äther entfernt oder nicht — ob man die Tinktur schon nach einigen Tagen oder erst nach 3 bis 4 Wochen filtriert u. s. w. Schon durch solche Massnahmen dürfte ein viel *gleichmässiger* wirkendes Präparat erzielt werden können — eine unerlässliche Bedingung für eine erfolgreiche Anwendung des an sich ohne Zweifel wertvollen Arzneimittels.

Prof. JOLIN (Stockholm) teilte mit, dass bereits 1902, in der internationalen Konferenz zu Brüssel, welche eine in allen Ländern gleichförmige Dozierung stark wirkender Arzeneimittel bezweckte, betont wurde, dass Semen strophanti bisweilen eine dunkelgrüne Farbe mit konz. Schwefelsäure (= Strophantin-Reaktion) gebe, bisweilen nicht. Am wünschenswertesten sei es, eine Methode für chemische Bestimmung des Strophantin-Gehaltes der Droge zu erhalten, aber bis eine solche ausgearbeitet sei, dürfe Grund vorhanden sein, nachdrücklich auf der einfachen und leicht auszuführenden Schwefelsäure-Probe der Pharmakopöen zu bestehen, damit solche Droge, die nicht diese Probe hält, kassiert werde.

Dr. W. WERNSTEDT (Stockholm). **Einige Fälle von kongenitaler spastischer Pylorushypertrophie.**

Noch vor nicht ganz 2 Dezennien war das Vorkommen bei *Säuglingen* eines auf Stenose im Pylorus beruhenden Krankheitsbildes ein so gut wie unbekanntes Faktum. Schon seit HIRSCHSPRUNG vor der *Gesellschaft für Kinderheilkunde* in Wiesbaden 1887 anatomische Präparate von ein paar solchen Fällen demonstrierte, hat indessen diese Krankheit angefangen, an getrennten Orten mehr und mehr beachtet zu werden. Dunkel ihrem innersten Wesen und Natur nach, hat sie zu einem lebhaften Gedankenaustausch Anlass gegeben, und die Literatur, in der sich die getrennten Ansichten brechen, ist schon jetzt ihrem Umfange nach sehr beachtenswert.

HIRSCHSPRUNG, welcher annahm, dass seine Fälle völlig übereinstimmten mit den bereits mehrere Jahre zuvor von LANDERER und MAIER durch Sektionen an Erwachsenen entdeckten und wohl mit Recht als angeborene Stenosen gedeuteten Funden, wurde demnach der erste, der sich in die Bresche stellte für die Ansicht, welche die Erklärung der Krankheit in einem *rein anatomischen Passagehindernis*, einer angeborenen zu engen Pylorusöffnung, umgeben von hypertrophischen unnachgiebigen Wänden, sucht.

Gegen Ende der 90er Jahre beginnt doch eine andere Auffassung sich durchzuarbeiten. THOMSON bekundete 1895 als seine Überzeugung, dass das Wesentliche des Krankheitsbildes auf *funktioneller* Basis ruhe. Die Stenose wird durch krampfhafte Zusammenziehung

der Pylorusmuskulatur zuwegegebracht, und die bei den Leichenöffnungen konstatierte *Hypertrophie* ist von untergeordneter Bedeutung: eine sekundär eintretende Arbeitshypertrophie.

Noch weiter trieb PFAUNDLER die funktionelle Theorie. An der Hand weitläufiger Untersuchungen meinte er das Vorhandensein einer wirklichen Hypertrophie in Abrede stellen zu können. Die Hypertrophie sei nur *scheinbar*, der sichtbare Ausdruck für einen Kontraktionszustand der Muskulatur. Die Krankheit, wenn sie überhaupt existierte, sei rein funktioneller Art *ohne* eine anatomische Unterlage.

Ebenso scharf wie die Theorien betreffs der Pathogenese der Krankheit divergieren, ebenso weit gehen die Ansichten bezüglich der Behandlung auseinander. Von der wenig eingreifenden, nahezu einzig und allein expektierenden Haltung HEUBNER's an und bis zu STERN's energischem Bestehen auf Operation gibt es alle Übergänge, und bei diesem Suchen nach Klarheit werden die patholog.-anatomischen Sammlungen um immer weiteres Material vermehrt, das allen Anstrengungen sowohl der Internisten als der Chirurgen getrotzt hat.

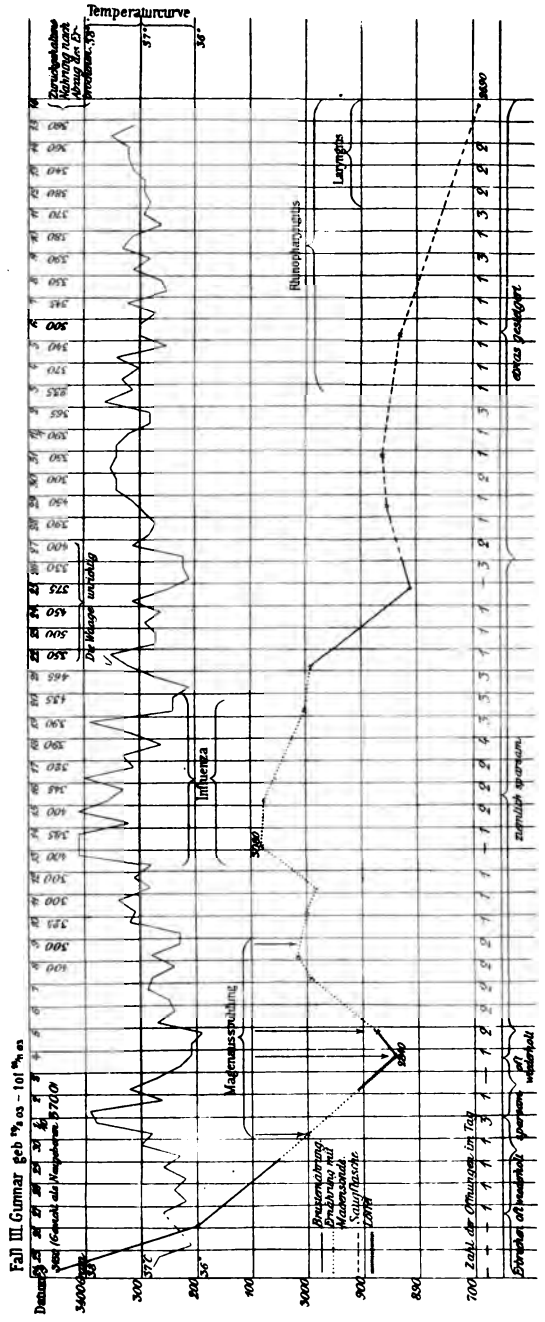
Unter solchen Umständen dürfte vorläufig jeder neu beobachtete Fall von einem gewissen Werte sein.

Dank der grossen Liebenswürdigkeit Professor MEDIN's, einige in das Allgem. Kinderhaus aufgenommene Fälle mir zur Beobachtung und Bearbeitung zu überlassen, bin ich hier in der Lage einen kleinen Beitrag zur Kasuistik dieser Krankheit zu geben. Die Fälle, welche im vergangenen Jahre im Allgem. Kinderhause behandelt wurden, sind 4 an der Zahl, wovon 3 zur Sektion gekommen sind. 2 der Fälle betreffen Brustkinder, 2 Flaschenkinder. Das Alter der Kinder bei der Aufnahme variierte zwischen 3 Wochen und 3 Monaten.

Rücksichtlich der näheren Details des Krankheitsverlaufes bin ich genötigt auf eine künftige Publikation zu verweisen. Die knapp bemessene Zeit gibt mir hier nur Gelegenheit, einen der Fälle etwas näher auseinanderzusetzen. Derselbe betrifft ein bei der Aufnahme in das Kinderhaus einen Monat altes Brustkind, das seit einiger Zeit an nicht zu stillendem Erbrechen und an Verstopfung gelitten hatte. War bei der Aufnahme stark abgemagert; im Epigastrium waren starke peristaltische Vorbuchtungen wahrzunehmen — alles Symptome, die die Diagnose sicher stellten.

In der nebenstehenden Abbildung habe ich mit der dickeren Kurve das Verhalten des Gewichtes dargestellt, oberhalb derselben läuft eine dünner gezeichnete Temperaturkurve. Der nicht gestrichelte Teil der Gewichtskurve bezeichnet Ernährung an der Brust, der punktierte Ernährung mit Sonde; die gestrichelten Teile Ernährung mit Flasche oder Löffel. Die ganze Zeit wurde Frauenmilch gegeben.

Die bei Beginn des Krankenhausaufenthaltes fortgeführten gewöhnlichen diätetischen Vorschriften mit kleinen und häufig gegebenen Brustmahlzeiten führten keine Besserung herbei, das Gewicht fuhr fort rasch zu fallen. Eine mehrtägige Ernährung mit Sonde und eine vorgenommene Magenausspülung führten eine bedeutende Besserung der Stenosensymptome herbei, aber als später die Milch mit einem Löffel


Temperaturcurve
Die Waage unrichtig
Influenza
Magenausspülung
Rhinopharyngitis
Laryngitis
Zahl der Ohnungen in Tag
Datum

gegeben wurde, kamen dieselben mit gleicher Heftigkeit wieder wie zuvor, alles, während das Gewicht noch immer fiel, so dass das Kind im Alter von 1 1/2 Monat nahezu ein Kilo weniger wog als bei der Geburt. Der Zustand schien nun gänzlich hoffnungslos. Damit wenigstens etwas geschähe, wurde von neuem ein weicher Katheter durch die Nase in den Magen hinuntergeführt, und durch denselben wurde während einer Zeit von 16 Tagen ausgepresste Frauenmilch in kleinen und häufig gegebenen Portionen eingespritzt. Der Effekt war frappant. Die Erbrechen nehmen ab, die Stühle werden normal und täglich, die Gewichtskurve hebt sich rasch und die Temperatur ebenso.

Unglücklicherweise trifft dem Kinde zu dieser Zeit eine Fieberkrankheit, durch Schnupfen, Conjunctivitis und wasserhaltigen frequenten Stühlen charakterisiert, die Kurve sinkt etwas; bleibt doch bald wieder stehen, und der Zustand bessert sich, so dass man meinte von neuem mit der Brust versuchen zu können, ein Versuch, der um so mehr indiziert erschien, als einige neuerdings aus dem Larynx dann und wann auftretende Nebengeräusche beunruhigend wirkten.

Während der nun folgenden Stillungsperiode sinkt die Gewichtskurve von neuem (wahrscheinlich doch als Folge einer unbeabsichtigten Unterernährung, die durch Mangelhaftigkeit der bei Abwägung der Mahlzeiten benutzten Wage veranlasst wurde).

Da das Kind nicht mehr imstande ist zu saugen und die laryngealen Nebengeräusche von einer erneuten Einlegung der Sonde abschrecken, wird mit Brustmilch in der Flasche versucht. Anfänglich eine geringe Besserung mit beginnender Gewichtszunahme. Die Nebengeräusche vom Kehlkopf schwinden, kehren aber bald zurück in Verbindung mit neuem Schnupfen. Der Zustand verschlechtert sich aufs neue, ein croupähnlicher Husten tritt auf, und bei gesteigerten laryngealen Stenosesymptomen tritt 7 1/2 Wochen nach der Aufnahme Mors ein.

Die Sektion zeigt wie bei den übrigen Fällen einen hypertrophierten, festen, harten Pylorusteil mit *starker Schleimhautfaltung*. Als nächstliegende Todesursache ein starkes entzündliches Ödem im Larynx.

Was die übrigen Fälle anbelangt, so kann ich hier nur bemerken, dass in 2 derselben die von so vielen Verf. beschriebenen peristaltischen Wellen im Epigastrium und ausserdem ein mit Leichtigkeit zu palpierender, nach der Pylorusgegend lokalisierter Tumor beobachtet wurden. Dieser wechselte oft der Lage nach und — was mir besonders wichtig scheint — hatte bei verschiedenen Gelegenheiten eine *verschiedene* Grösse und *Konsistenz*. Bei ein paar Gelegenheiten konnte man sogar deutlich bemerken, wie derselbe gleichsam *erweichte* und unter dem palpierenden Finger verschwand, um nach einer Weile als kleiner harter Knoten wiederzukommen.

Auch in diesen Fällen gelang es die Symptome wesentlich zu verbessern. Im einen Falle verschwanden plötzlich bereits am Tage nach der Aufnahme alle Stenosensymptome; während einer Zeit von einer ganzen Woche kam nicht ein einziges Erbrechen vor. — Im zweiten Falle die beiden ersten Tage durchschnittlich 9 Erbrechen per Tag. Nachdem so-

dann eine Magenspülung verabreicht war, nur 1 Erbrechen auf 24 Stunden während der übrigen 3 Tage, die das Kind am Leben war. Die Behandlung beschränkte sich im übrigen auf mittels Löffels eingegebene kleine und häufig gegebene Mahlzeiten von Frauenmilch. Beide waren bei der Aufnahme äusserst elend und starben in Konvulsionen. Bei der Sektion nahezu knorpelharter, tumorartig verdickter Pylorusteil mit starker *Schleimhautfaltung* in dem *ganzen* verengerten Kanal und der Pylorusöffnung. Die Muscularis in allen 3 Fällen ungefähr 4 Mm. dick.

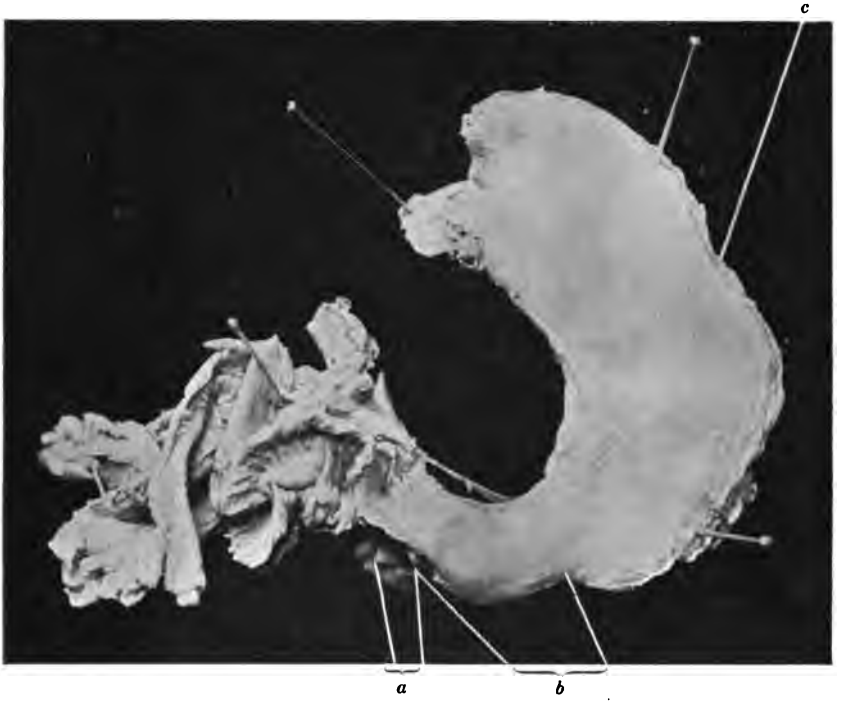


Fig. 1.

Fall II. Die Fig. zeigt den bis zur Form einer breiten Darmschlinge kontrahierten Magen. *a* die Pylorusmündung. *b* der hypertrophische Pylorusteil des Magens. *c* eine eingekerbte Partie, wodurch der Magen in frischem Zustande eine gelinde Sanduhrform erhielt; diese tritt nach Härtung und Aufschneiden nicht deutlich hervor.

Es sei mir gestattet aus Anlass der relatierten Fälle die zwistige Frage von dem Vorhandensein der *Hypertrophie*, der Natur der *Stenose* und den Eingriffen zu *therapeutischen* Zwecke flüchtig zu berühren.

Zahlreiche Beispiele in der Literatur, wie auch die im Kinderhause zur Sektion gelangten Fällen zeigen deutlich, dass die Magen-

muskulatur innerhalb und zunächst der Pylorusklappe wesentlich viel dicker und fester ist, als man es bei den Sektionen von Säuglingen zu sehen gewohnt ist. PFAUNDLER, der das Vorkommen der Hypertrophie bestritten und dieselbe als nur eine Kontraktionserscheinung gedeutet hat, hat selbst unterlassen irgendwelche Masse dafür anzugeben, wie dick nach seiner Meinung eine normal kontrahierte Pylorus-wand ist. Solche Messungen sind doch ausgeführt worden und sprechen dafür, dass eine tatsächliche Verdickung vorliegt. — Einen anderen Weg hat BERNHEIM eingeschlagen, um die Frage zu lösen. In einem dieses Jahr erschienenen Aufsatz zeigt er, wie die Muskelkerne in einem von ihm mikroskopisch untersuchten Stenosenfalle höchst bedeutend viel *länger* sind, als die Kerne in einem als Kontrollpräparat angewendeten Schnitt aus einem normalen Pylorus. Ich selbst habe die genannten Messungen wiederholt. Aus den Schnitten, welche ich mir nachher erlauben werde herumzuschicken, geht hervor, wie die Muskelwand reichlich doppelt so dick ist, wie im Kontrollpräparat, das von dem fest kontrahierten Pylorusteil eines wenige Tage älteren Kindes stammt. Was die Grösse der Muskelkerne anbelangt, so ist der Unterschied nicht so frappant, wie BERNHEIM beschreibt, doch finden sich einige, die etwas länger sind, und im allgemeinen scheinen sie dicker als im Kontrollpräparat. Mit diesen Tatsachen vor Augen scheinen mir die Versuche, die Hypertrophie auf einzig und allein ein Phantasiebild zu reduzieren, etwas übereilt zu sein.

Was die *Stenose* anbelangt, so legen die Sektionsfunde unzweideutig dar, dass es sich hier nicht etwa um eine z. B. durch chronische Katarrhe, Geschwülste, Ulzera oder ähnliche Ursachen zuwegegebrachte Stenose handelt. Wenig mehr dürfte dann von denkbaren Möglichkeiten erübrigen, als entweder ein angeborenes abnorm kleines Pyloruslumen oder eine durch die Pyloruswände später verursachte Zusammenpressung der in normaler Weite angelegten Passage.

Die erstere Annahme stimmt vollkommen mit den von LANDERER und MAIER durch Sektionen an *Erwachsenen* konstatierten Ursachen der Stenose. — Aber stimmen nun die bei den *Säuglingen* gemachten Funde mit diesen? Sind die von HIRSCHSPRUNG und anderen in der pediatrischen Literatur beschriebenen Fälle wirklich analog mit den von LANDERER und MAIER publizierten?

Mich dünkt, dass hier eine wesentliche Verschiedenheit vorliegt. Während LANDERER und MAIER fast ohne Ausnahme in allen ihren oder insgesamt 31 Fällen angeben, wie das Lumen nicht nur einen abnorm kleinen Durchmesser gehabt hat sondern der Form nach bald *kreisrund*, bald *oval*, bald *spaltenförmig* oder *linear* gewesen ist und die Schleimhaut in dem verengerten Kanal oder an der am meisten *verengerten Stelle glatt* und *faltenlos* gewesen ist, deutet nicht nur HIRSCHSPRUNG sondern die Mehrzahl der übrigen Untersucher an, wie die Schleimhaut in dem *ganzen* verengerten Kanal in *Falten* gehoben ist. So erwähnt HIRSCHSPRUNG in seinem ersten Fall 6 parallel laufende Falten, die sich vom Duodenum aus gesehen wie eine *Rosette* ausnahmen. LANDERER und MAIER haben sich demnach von dem Verdacht gereinigt, ein durch Kontraktion des Pylorus verengertes

Lumen beschrieben zu haben, während mir dagegen HIRSCHSPRUNG gegenüber ein solcher Verdacht begründet scheint. Denn ein Lumen von der Form, die LANDERER und MAIER beschreiben, kann in einem kontrahierten Pylorus von normaler Weite niemals vorkommen, hier müsste es sich ausnehmen, wie in HIRSCHSPRUNG's Fall, wie eine *Rosette* oder ein *Stern*.

Die Fälle HIRSCHSPRUNG's und LANDERER-MAIER's scheinen mir also in dieser Hinsicht nicht mit einander vergleichbar, dagegen sind die HIRSCHSPRUNG'schen Fälle in völliger Übereinstimmung mit den übrigen in der pediatrischen Literatur beschriebenen Fällen, wie auch mit den vorstehend relatierten. Dass ausserdem *kein* in gewöhnlicher Weise kontrahierter Pylorus hier vorliegt, haben NORDGREN und FREUND durch ihre Dilatationsversuche deutlich nachgewiesen. Es muss demnach eine Ursache hinzugekommen sein, die eine noch stärkere oder unnachgiebigere Zusammenpressung des Pylorus bewirkt.

Fig. 2.

Fall II. Die Fig. zeigt die stark gefaltetete Pylorusmündung, die vor dem Aufschneiden die Form einer Rosette oder eines Sternes aufwies.

Da es einerseits aus den mikroskopischen Untersuchungen hervorgeht, dass es sich hier nicht um eine Tumorbildung im eigentlichen Sinne handelt, und andererseits von einer Hypertrophie des Pylorus nicht ohne weiteres angenommen werden kann, dass sie eine Stenose zuwegebringt, weil man doch wohl glauben muss, dass auch eine hypertrophische Pyloruswand die Fähigkeit des Muskelgewebes nicht nur der *Kontraktilität* sondern auch der *Erschlaffung* beibehält, so dürfte nichts Anderes übrig bleiben als die Annahme eines hinzutretenden *Krampfes* als sowohl die Stenosierung als die Schleimhautfaltung verursachend.

Eine noch wichtigere Stütze für diese Annahme scheint mir in dem klinischen Bilde zu liegen. Wie oft sieht man nicht, gerade wie bei den hier relatierten Fällen, die nicht zu stillenden Erbrechen für einen oder den andern Tag ausbleiben und die Stühle wiederkommen, oder auch, und zwar oft ganz plötzlich, alle Stenosensymptome abgeschnitten werden, und die Kinder, selbst aus dem elendesten Zustande, rasch zu Genesung gehen! Dieser eigentümliche intermittierende Verlauf oder dieses plötzliche Schwinden aller Stenosensymptome muss auf eine ebenso plötzliche Unterbrechung der Stenose hindeuten, und die natürlichste Erklärung wird die Annahme eines intermittierenden oder eines plötzlich gelösten Krampfes. Besonders zu beachten ist in diesem Zusammenhang die vorerwähnte Konstatierung in 2 der Fälle

der *Veränderlichkeit* des Tumors sowohl seiner *Grösse* und *Form* als vor allem seiner *Konsistenz* nach. Auch bei den Sektionen findet man häufig eine wesentliche Verschiedenheit. So war in Fall Nr. II die Pyloruspartie hart und fest, wie ein *Rippenknorpel*, während ein in gewöhnlicher Weise kontrahierter Pylorus stets vor dem Fingerdruck mehr oder weniger nachgibt.

In Bezug auf die *Therapie* will ich nur einen Augenblick bei der Bedeutung der Magenausspülung und der Sondenernährung verweilen, von welchen beiden Eingriffen sich in den vorstehend angeführten

Fig. 3.

Fall II, geb. $^{8}/_{7}$, gestorb. $^{8}/_{10}$ 1903. Die Fig. zeigt die hypertrophische Muskulatur der Pars pylorica. Die starke Faltung der Schleimhaut sowohl des *ganzen, verengten* Pyloruskanals als des übrigen Magens hängt von dem kontrahierten Zustande des Präparates ab.

Fällen gezeigt hat, dass sie eine entschiedene Veränderung zum Besseren herbeiführten.

Mit der *Magenausspülung* dürften einige Vorteile zu erzielen sein; teils wird der Magen von stagniertem Inhalt mit allen schädlichen Nebenfolgen desselben befreit, teils dürfte möglicherweise, wie aus den Untersuchungen PFAUNDLER's hervorzugehen scheint, eine Herabsetzung des Tonus der Magen- inklusive Pylorusmuskulatur zuwegege-

bracht werden können. PFAUNDLER behauptet durch Magenausspülungen eine Pylorusinsuffizienz zuwegebringen zu können.

Die *Sondenernährung* ist meines Wissens zuvor nur ein Mal (von BATTEN) für eine *längere* Reihe von Tagen zur Anwendung gekommen und auch da mit günstigem Resultat. BATTEN ging von der Idee aus, dass *die Schluckbewegungen* einen nachteiligen Einfluss auf den Krankheitsverlauf ausübten. Durch die Sondenernährung werden indessen nicht nur die mit der Aufnahme einer Mahlzeit verbundenen Schluckbewegungen ausgeschlossen, sondern auch die hierbei einspielenden *psychischen* Momente, die Nahrung wird so zu sagen in den unruhigen Magen hineingeschmuggelt, ohne eine Möglichkeit alle die mit der Aufnahme einer Mahlzeit verknüpften psychischen Empfindungen wach zu rufen, und es ist die Frage, ob dies nicht noch wichtiger ist. Eine solche Annahme scheint mir bis zu einem gewissem Grade durch einige von SCHIROKISCH in PAWLOW's Laboratorium ausgeführte Experimente gestützt zu werden. Aus diesen scheint nämlich hervorzugehen, dass unter gewissen Umständen eine dem Versuchstiere unwissentlich, z. B. durch eine Magenfistel, in seinen Magen eingeführte Mahlzeit, denselben rasch verlässt, während dagegen eine in gewöhnlicher Weise eingenommene Mahlzeit eine längere Zeit daselbst verweilt; ferner zeigt SCHIROKISCH, wie das blosse Verlangen nach Nahrung hinreicht, um die evakuatorischen Magenkontraktionen direkt zu unterbrechen. Der Beachtung wert in diesem Zusammenhang scheinen mir auch die Resultate einiger anderen Untersuchungen aus PAWLOW's Institut. So ist z. B. aus denselben hervorgegangen, wie der Pylorus in seiner Tätigkeit durch gewisse Verhältnisse im Duodenum höchst wesentlich reguliert wird. Was das Öffnen des Pylorus bewirkt, scheint ungewiss, aber die Schliessung der Passage wird durch den Einfluss der Säure in dem in das Duodenum entleerten Mageninhalt bewirkt. Die gleiche Wirkung übt Fett aus. Hieraus dürfte wenigstens die Vermutung entnommen werden können, dass fettarmer und alkalisch reagierender Mageninhalt geeignet ist, die einmal geöffnete Passage länger freizuhalten, als fetthaltiger und sauer reagierender Inhalt.

Hiermit bin ich nun am Schlusse meines Vortrages angelangt. Vielleicht habe ich reichlich lange bei PAWLOW's Untersuchungen verweilt, aber es will mich bedünken, als wäre die *experimentelle Physiologie*, wenngleich seither wenig beachtet, ein Weg, der mehr als andere geeignet ist, einen Teil des Schleiers zu lüften, der über Wesen und Natur dieser so dunklen Krankheit ruht, und gleichzeitig dem Therapeuten festere Anhaltspunkte für eine mehr *zielbewusste* interne Therapie zu verschaffen, als jetzt vorhanden sind.

Denn ist die Auffassung, die den späteren Jahren immer mehr Boden zu gewinnen scheint, richtig, nämlich, dass die Krankheit auf *nervöser* Basis ruht, dann müssen auch die Bestrebungen berechtigt sein sie mit *internen* Mitteln zu heben zu suchen.

Gegenwärtig dürfte leider das Messer des Chirurgen nicht ganz zu entbehren sein, ein um so riskanterer Eingriff, als die Diagnose oft nicht klar wird, bevor die Chancen für einen glücklichen Ausgang

durch den schlechten Allgemeinzustand wesentlich verfinstert worden sind.

Dr. CARL LINDMAN (Helsingborg). **Buddisierung von Milch.**

Die Milch dürfte z. Z. ohne Zweifel unser wichtigstes Nahrungsmittel sein. Für die meisten Menschen bildet sie einen wesentlichen Teil der täglichen Nahrung, für Säuglinge, die nicht mit der Muttermilch genährt werden, bildet sie die einzige passende und für viele Kranke bildet sie die einzige erlaubte Nahrung.

Nach Untersuchungen, die in Berlin und Dresden gemacht worden sind, beträgt der Milchverbrauch pro Tag und Einwohner in diesen Städten resp. 0,23 und 0,26 Ltr. Da bekanntlich der Milchkonsum auf dem Lande recht bedeutend höher ist als in den Städten, so dürfte als Durchschnittszahl für den täglichen Verbrauch in einem Lande 0,33 Ltr. pro Einwohner angesetzt werden können. In Schweden würden nach dieser Berechnung in runder Zahl täglich 1,650,000 Ltr. verbraucht werden; oder pro Jahr 600 Millionen Liter.

Die Milch, welche auf solche Art verzehrt wird, bildet indessen nur einen kleineren Teil von aller Milch, die produziert wird. An der Hand offizieller Zahlen und niedrig berechnet dürfte die Milchproduktion in Schweden sich jährlich auf über 3,000 Millionen Liter belaufen.

Ein bedeutender Teil von all dieser Milch wird in Form von Butter konsumiert. Aus der s. g. Magermilch wird teils Käse bereitet, teils kommen bedeutende Mengen zurück zu den Landleuten und werden von ihnen zur Fütterung von Tieren verwendet. Die Resultate dieser Fütterungen sind indessen — zumal seit die Pasteurisierungsmethode angefangen hat allgemeiner angewendet zu werden — sehr unbefriedigend ausgefallen. Und die vielen Versuche, die gemacht worden sind, um aus Magermilch eine für Menschen angenehme Nahrung zu bereiten, haben auch nicht weiter gute Resultate gewährt.

In diesen beiden Beziehungen dürfte die Buddisierung binnen kurzem eine wesentliche Veränderung zum besseren bewirken.

Ausser dadurch, dass die Milch eine so grosse Rolle als Nahrungsstoff spielt, nimmt sie eine andere Ausnahmestellung unter den Nahrungsstoffen ein dadurch, dass sie so leicht zersetzt wird und unbrauchbar oder geradezu gefährlich wird beim Genuss. Schon bevor man völlig im klaren darüber war, wie es hierbei zuging oder was die eigentliche Ursache dieser geringen Haltbarkeit der Milch war, fand man, dass man in Sauberkeit und Kälte die besten Hülfsmittel zur Bewahrung der ursprünglichen guten Beschaffenheit der Milch hatte. Die immer mehr verbesserte Technik hat auch durch eine immer umfangreichere Anwendung dieser beiden Faktoren in den letzten Jahrzehnten eine vollständige Umwandlung der gesamten Milchwirtschaft zuwegegebracht.

Erst seitdem die Bakteriologie dargetan hat, dass die Veränderungen, die in der Milch vor sich gehen, fast ausschliesslich auf dem Wachstum und der Tätigkeit der in derselben befindlichen Mikroorga-

nismen beruhen, kam man ins klare über das eigentliche Wesen der Veränderungen, die die Milch erfährt, wenn sie verdirbt. Die Art und Weise Abhülfe für das Übel zu schaffen war ja gleichzeitig damit gefunden. Und als in den 1880er Jahren die Pasteurisierung anfing im Meiereigewerbe eingeführt zu werden, wurde die neue Methode mit Enthusiasmus begrüsst, und man glaubte sogar, dass man nunmehr imstande sein werde gewöhnliche Kuhmilch von gleicher Güte wie Frauenmilch als Nährmittel für Säuglinge zu erhalten.

Aber bald fing man an einzusehen, dass nicht alles so gut bestellt sei, wie man gemeint hatte. Und jetzt in neuester Zeit hat man geradezu angefangen in Zweifel zu ziehen, ob nicht das Kochen oder die starke Erhitzung der Milch solche Veränderungen der verschiedenen Bestandteile derselben zuwegebringt, dass man durch die betreffende Prozedur mehr verliert als man gewinnt. Die Frage ist noch nicht ganz erforscht. Einige Forscher bestehen auf Pasteurisierung und Kochung der Milch. Andere verurteilen diese Methode. So meint v. BEHRING, dass die grosse Kindersterblichkeit in den Städten Deutschlands äusserst auf der Anwendung von gekochter Milch beruht, eben weil diese besonders bei den jüngsten Kindern akute Magen- und Darmkatarrhe hervorruft. Und SEIFFERT betont, dass die chronische Atrophie entsteht und aufrecht erhalten wird durch den Genuss von gekochter Milch.

Aus diesem Grunde, wie gleichfalls — und nicht am wenigsten — auf Grund der schlechten Resultate, die die Ernährung von Kälbern und Ferkeln mit pasteurisierter Milch gewährt hat, hat man angefangen, sich nach anderen Methoden für Sterilisierung und Konservierung von Milch umzusehen, Methoden, bei denen eine so starke Erhitzung nicht erforderlich wäre.

Eine der besten derselben dürfte zweifelsohne die, nach dem Erfinder, dem Ingenieur BUDDE in Kopenhagen, benannte, *s. g. Buddisierung sein.*

Die Methode besteht ganz einfach darin, dass Milch, die bis auf 50° C. erwärmt worden ist, mit einer geringen Menge Wasserstoffsuperoxyd versetzt wird.

Die buddisierte Milch, die seither zu erhalten war, ist in dieser oder jener Meierei unter ganz provisorischen Umständen buddisiert worden. Eine Folge davon ist gewesen, dass so behandelte Milch vereinzelt nicht vollkommen gut gewesen ist.

Seit Mitte dieses Monats hat die schwedische Buddisierungsaktiengesellschaft ihre Meierei in Helsingborg fertig bekommen, und hier wird die Methode in grossem Masstabe und mit den vortrefflichsten Resultaten angewendet. Die Behandlung, welche die Milch erfährt, ist kurzweg folgende: Nachdem dieselbe in einem Separator von Verunreinigungen befreit worden ist, durchläuft sie einen Vorwärmer und wird von diesem aus, auf 34° C. erwärmt, nach einem grossen Behälter von glasiertem Ton geleitet. Durch einen in diesem angebrachten Rührapparat wird sie während einer bestimmten Zeit in Bewegung erhalten, damit das zugesetzte Wasserstoffsuperoxyd vollständig eingemischt werden soll. Nachdem alles Wasserstoffsuperoxyd dekomponiert

worden ist, wird die fertigbereitete Milch durch einen besonderen Zapfapparat auf sterilisierte Flaschen verzapft. Durch einen Kühlapparat wird die Temperatur der Milch vor dem Verzapfen auf 18° C. heruntergebracht.

Ich will mich hier nicht auf eine Erwägung der Zuverlässigkeit der Buddisierungsmethode einlassen. Denn dass Milch, in dieser Weise mit Wasserstoffsuperoxyd behandelt, steril und haltbar wird, ist ein Faktum, das von verschiedenen Auktoritäten in eklatantester Weise konstatiert worden ist. Eine Menge Zeugnisse von verschiedenen Laboratorien in Schweden, Dänemark, Deutschland und England liegen vor und finden sich in wissenschaftlichen Zeitschriften publiziert. Ich selbst bin durch vielfache Versuche zu der bestimmten Überzeugung gekommen, dass die Buddisierung die Milch absolut steril macht. Wenn so behandelte Milch bisweilen nicht steril gewesen ist, hat dies sicherlich auf mangelhafter Reinigung der Flaschen beruht, in denen die Milch verwahrt wurde. Von den vielen Fällen, welche zeigen, dass buddisierte Milch längere Zeit hindurch haltbar ist, möchte ich folgende erwähnen: Direktor B. reiste mit einem Frachtdampfer von Helsingborg nach dem Sulitelma in Norwegen. Er führte ein Dutzend in Helsingborg gekaufte Flaschen mit sich. Während der ganzen Reise wurde die Milch frisch und wohlschmeckend befunden und nach seiner Rückkunft übergab er mir die letzte Flasche. Diese blieb etwa eine Woche ungeöffnet bei mir stehen. Als ich sie öffnete, war die Milch frisch und wohlschmeckend und bei bakteriologischer Untersuchung wurde sie völlig steril befunden. Den 1. Juni d. J. wurden 5 Literflaschen buddisierter Milch von der Buddisierungsgesellschaft in Helsingborg als Frachtgut nach der Königl. Landwirtschaftlichen Versuchsstation in Prag (Böhmen) gesandt. Am 16. Juli darauf, also 46 Tage später, wurde die Milch vom Professor JULIUS STOKLASA und dem Laborator EUGEN VITEK u. a. m. geprüft. Sie wurde vollkommen frisch, wohlschmeckend und frei von Klumpen oder Fettablagerungen befunden.

Seit dem Monat September 1903 sind durch mich an gesunde und kranke Personen täglich ungefähr 50 Ltr. buddisierte Milch distribuiert worden. Ich habe demnach Gelegenheit gehabt eine Konsumption von mehr als 15,000 Ltr. zu überwachen. Die Erfahrungen, die ich hierdurch über buddisierte Milch gewonnen habe, werde ich nun kurz besprechen.

Seit Anfang Märzmonat d. J. hat die schwedische Buddisierungsgesellschaft in Helsingborg durch einen s. g. »Milchtropfen» täglich einigen zwanzig Kindern Milch verabfolgt. Dabei ist es so zugegangen, dass bei mir jeden Tag für die resp. Kinder je ein Liter buddisierter Milch abgeholt worden ist, die daheim den Kindern gegeben worden ist in von mir, je nach dem Alter und dem Ernährungszustande der Kinder, vorgeschriebenen Mengen und Verdünnungen mit gekochtem Wasser. Die Kinder, welche in solcher Weise ihre Nahrung erhalten, sind von der Stadtdiakonisse unter den ärmsten und elendesten in Helsingborg ausgesucht worden. Das Alter derselben hat zwischen einer Woche und zwei Jahren variiert. Die meisten sind

doch ganz jung gewesen. Viele der Kinder waren, als sie anfingen diese Milch zu erhalten, in hohem Grade herabgekommen, da sie vorher nicht nur unter besonders elenden hygienischen Verhältnissen gelebt hatten, sondern sogar geradezu an der zur Erhaltung des Lebens nötigen Nahrung Mangel gelitten hatten. Andere waren in diesen beiden Hinsichten in etwas glücklicher gestellt. Der Gesundheitszustand fast aller Kinder war indessen weniger befriedigend, eben weil bei allen Störungen in den Verdauungsorganen — Erbrechen und Diarrhöes — in höherem oder geringerem Grade vorlagen. Bei manchen waren ausserdem ausgeprägte Symptome von Rhachitis vorhanden.

Nachdem die Kinder angefangen hatten buddisierte Milch zu erhalten, trat ziemlich bald eine Besserung ihres Gesamtzustandes ein. Die krankhaften Symptome vom Magen und Darm schwanden in der Regel alsbald. Die Mütter sprachen auch einstimmig ihre Meinung dahin aus, dass die Kinder garnicht wiederzuerkennen seien, seit sie mit dieser Milch angefangen; sie waren nie schreiig und gediehen gut. Dies hat auch von der Diakonisse und von mir konstatiert werden können, wenn wir entweder durch einen Besuch daheim bei den Kindern oder bei Vorführung der Kinder bei mir uns über ihren Gesundheitszustand vergewissert haben. Und dass dieser als besonders gut angesehen werden kann, dürfte voll und ganz daraus hervorgehen, dass während der sechs Monate, die der »Milchtropfen» in Betrieb ist, bei keinem einzigen der Kinder eine Krankheit in Magen oder Darm vorgekommen ist, trotz der sehr warmen und trockenen Witterung des laufenden Sommers.

Die Kinder werden in der Regel einmal in der Woche gewogen. Anfänglich — bevor die Mütter so weit gekommen sind, sich daran zu gewöhnen — hielt es recht schwer Ordnung und Schick bei diesen Wägungen durchzuführen. Während der ersten Monate des Betriebes des Milchtropfens sind auch die diesbezüglichen Notizen recht unvollständig. Aber nunmehr geht es sehr gut. Aus dem über die Wägungen geführten Journal will ich nun in aller Kürze folgendes mitteilen:

Klara Margaretha jetzt, d. h. Ende August 1904, 9 Monate alt. Hat seit der Geburt beständig gekränkelt mit Diarrhöe und Husten. Gewicht: $^{18}/_{4}$ 7,25 Kg.; $^{3}/_{9}$ 10,2 Kg.

Schwester L. jetzt 5 Monate. Gewicht: $^{11}/_{7}$ 8 Kg.; $^{5}/_{9}$ 10 Kg.

Betty L. jetzt 3 Monate. Gewicht: $^{12}/_{7}$ 5,5 Kg.; $^{7}/_{9}$ 7,6 Kg.

Karl Viggo jetzt 5 Monate. Gewicht: $^{2}/_{5}$ 4,25 Kg.; $^{5}/_{9}$ 6,6 Kg.

Eduard S. jetzt 5 Monate. Gewicht $^{20}/_{7}$ 3,8 Kg.; $^{5}/_{9}$ 5,5 Kg.

Erik B. jetzt 6 Monate. Gewicht: $^{22}/_{6}$ 5,5 Kg.; $^{3}/_{9}$ 7,7 Kg.

Ebba S. jetzt $6\,^{1}/_{2}$ Monate. Gewicht $^{19}/_{5}$ 5,4 Kg.; $^{23}/_{6}$ 6,6 Kg. Reiste an letzterem Tage auf das Land, wo sie gewöhnliche Milch erhielt. Kam den $^{7}/_{7}$ zurück und wog nun 6,5 Kg. Hatte demnach 100 Gm. an Gewicht verloren. Gewicht: $^{21}/_{7}$ 6,75 Kg.; $^{8}/_{9}$ 7,7 Kg.

Lilly S. jetzt 9 Monate. Gewicht: $^{5}/_{5}$ 7,2 Kg.; $^{27}/_{8}$ 8,55 Kg.

Carl S. jetzt 6 Monate. Gewicht: $^{28}/_{6}$ 5,1 Kg.; $^{27}/_{8}$ 8,1 Kg.

Viola O. jetzt 12 Monate. Gewicht: $^{6}/_{5}$ 7,1 Kg.; $^{29}/_{8}$ 9,8 Kg.

Karl A. jetzt 4 Monate. Gewicht: $^{3}/_{6}$ 5,1 Kg.; $^{29}/_{8}$ 5,7 Kg.

Hilma H. jetzt 4 Monate. Gewicht: $^{5}/_{7}$ 4,0 Kg.; $^{30}/_{8}$ 8,9 Kg.

Doris J. jetzt 2 Jahre. Gewicht: $^{15}/_{3}$ 9,0 Kg.; $^{7}/_{9}$ 10,75 Kg. Ist unaufhörlich krank gewesen. Das Gewicht, das die eine Woche höher gegangen ist, hat eine folgende Woche nicht zugenommen oder zuweilen geradezu abgenommen.

Erik S. jetzt 14 Monate. Gewicht: $^{2}/_{5}$ 7,9 Kg.; $^{3}/_{9}$ 10,5 Kg.

Helga B. jetzt 15 Monate. Gewicht: $^{3}/_{4}$ 8,5 Kg.; $^{12}/_{8}$ 11,6 Kg.

Greta. Gewicht: $^{20}/_{6}$ in einem Alter von 3 Monaten 3,3 Kg.; $^{29}/_{7}$ 4,0 Kg. Wog, nach Angabe der Mutter, als sie geboren wurde, 3 Kg.

Carl Erik N. Gewicht: $^{30}/_{4}$ in einem Alter von 5 Monaten 7,0 Kg.; den $^{23}/_{7}$ 9 Kg. Starb an einer Lungenkrankheit.

Carl J. 2 Jahre alt. Gewicht: $^{8}/_{7}$ 6,7 Kg.; $^{27}/_{8}$ 7,5 Kg.

Ausser diesen Kindern haben einige andere Milch vom »Milchtropfen» der Buddisierungsgesellschaft erhalten. Aber da die Eltern derselben sich dem Zwange nicht haben fügen wollen, der nach ihrer Meinung in der obligatorischen Wägung und Vorführung der Kinder lag, blieben sie nach einiger Zeit fort. In den letzten Tagen sind ausserdem einige Kinder neu hinzugekommen, an Stelle solcher, die nach Erreichung eines höheren Alters nicht länger von der Milch zu erhalten brauchten.

In manchen Familien, wo ich als Arzt verkehre, habe ich auch Gelegenheit gehabt die hervorragenden Eigenschaften der buddisierten Milch als Nahrungsmittel für Säuglinge zu sehen. Und hier sind die Vorzüge derselben vor gewöhnlicher gekochter Milch noch augenfälliger gewesen. Nicht genug damit, dass der Gesundheitszustand der Kinder stets der allerbeste gewesen ist. Ein anderer Umstand, der von den Müttern nicht genug hat gerühmt werden können, ist die Erleichterung der Arbeit gewesen, die darin gelegen hat, dass die Milch nicht gekocht zu werden brauchte und die Beruhigung und Sicherheit, dass die Kinder dessenungeachtet unschädliche Nahrung erhielten.

Auf Grund dessen, was ich hier angeführt habe, scheint mir, dass die buddisierte Milch ein besonders vortreffliches und einzigartiges Nahrungsmittel für Säuglinge ist.

Was die Anwendung derselben für grössere Kinder und Erwachsene anbelangt, so möchte ich hier hervorheben, dass sowohl in meiner eigenen Familie als auch in einer Reihe mir bekannter Familien lange Zeit hindurch ausschliesslich so behandelte Milch getrunken worden ist. Die allermeisten geben derselben unbedingt den Vorzug vor gewöhnlicher roher oder pasteurisierter Milch.

Die buddisierte Milch hat in vielen von mir untersuchten Fällen von schweren Magen- und Darmkartarrhen bei Säuglingen denselben wohltätigen Einfluss gezeigt wie rohe, ungekochte Milch. Die Erbrechen haben in der Regel sogleich aufgehört und die Diarrhöe einige Stunden nachdem die Kinder angefangen hatten, so behandelte Milch zu erhalten.

Im Helsingborger Epidemickrankenhause ist seit dem Monat September 1903 den Kranken, wie auch dem Personal nur buddisierte

Milch verabreicht worden. Während dieser Zeit sind daselbst über 200 Patienten jeden Alters behandelt worden. Von keinem ist je ein Einspruch gegen die Milch erhoben worden. Alle haben sich sehr zufrieden mit derselben befunden und sie lieber getrunken als andere Milch.

Aus diesen meinen Erfahrungen geht mit voller Bestimmtheit hervor, dass wir in der s. g. Buddisierung ein einzigartiges, völlig zuverlässiges und absolut ungefährliches Verfahren besitzen, die Milch zu konservieren. Und da die Methode noch dazu keine Verteuerung der Milch bedingt, sondern eher umgekehrt, und dieselbe leicht und einfach auszuführen ist, so glaube ich, dass diese Methode, z. Z. wenigstens, die beste ist, die es gibt.

Wie ich zuvor erwähnt habe, gewährt die pasteurisierte Magermilch schlechte Resultate, wenn sie als Futtermittel für Tiere angewendet wird. Auf vielen Gütern hat man eine Sterblichkeit von mehr als 50 % unter Tieren konstatieren können, die mit solcher Milch gefüttert waren.

Um praktisch ermitteln zu können, wie die buddisierte Mileh die Speckbildung bei Schweinen sowie die Gewichtszunahme und den allgemeinen Gesundheits- und Nutritionszustand bei diesen und Kälbern beeinflusst, wurden kürzlich einige Fütterungsversuche auf einigen Landgütern in Südhalland vorgenommen. Die Versuche wurden von einem von der Buddisierungsgesellschaft für diesen Zweck angestellten Fachmann entworfen und unter der Kontrolle desselben und eines für die Sache interessierten dänischen Wissenschaftsmannes von der Königl. Veterinär- und Landwirtschaftlichen Hochschule in Kopenhagen ausgeführt. Ein ausführlicher Bericht über die Versuche ist von dem vorgenannten Fachmann ausgearbeitet worden. Dieser liegt nun fertig gedruckt vor; und ich möchte hier die erzielten Resultate kurz wiedergeben.

Die Versuche wurden auf 3 verschiedenen Landgütern während einer Zeit von 70 Tagen ausgeführt und umfassten 54 Schweine verschiedenen Alters, von 5 Wochen an alt, und 6 St. Kälber. Diese wurden in Parallelgruppen auf jedem Landgut eingeteilt, so dass die halbe Anzahl buddisierte Milch und die halbe Anzahl pasteurisierte Milch erhielt. Ausserdem erhielt jede Gruppe gleiche Mengen Kraftfutterstoff.

Nachstehende Tabelle zeigt die Resultate der Schweinefütterung.

	Gesamtzunahme pro Schwein in 70 Tagen.		Durchschnittliche Zunahme pro Tag.	
	Buddisierte Milch.	Pasteurisierte Milch.	Budd. Milch.	Past. Milch.
Vallberga, 6 Schweine . .	42,17 Kg.	37,16 Kg.	0,60 Kg.	0,53 Kg.
» 6 Schweine . .	29,50 »	26,33 »	0,42 »	0,37 »
Månstorp, 4 Schweine .	46,50 »	44,25 »	0,66 »	0,63 »
Nya Skottorp, 5 Schweine	27,20 »	25,60 »	0,38 »	0,36 »
» 6 Schweine	31,66 »	32,38 »	0,45 »	0,46 »

Aus diesen Ziffern geht unzweideutig hervor, dass die Nährstoffe in der buddisierten Milch besser zu Rate gezogen worden sind als in der pasteurisierten.

Um indessen auch herauszubekommen, wie die verschiedenen Milchsorten die Beschaffenheit des Speckes beeinflusst haben, wurden die schlachtfertigen Schweine abgeschlachtet und nach der Qualität beurteilt. Nachdem sie nach gewöhnlichen Gründen klassifiziert worden waren, zeigte sich, dass auf nachstehende Klassen abzuführen waren:

	I.	II.	III.
von den mit buddisierter Milch gefutterten . . .	11	4	0
» » » pasteurisierter » » . . .	6	4	5

Hieraus erhellt also, dass die mit buddisierter Milch gefütterten Schweine, selbst was die Qualität anbelangt, den mit pasteurisierter Milch gefütterten in hohem Grade überlegen waren.

Der Leiter der Versuche hebt in seinem Bericht als Resultat derselben folgendes hervor:

»Nach dem so zugänglichen Beurteilungsmaterial hat an der Hand der hier vorstehend wiedergegebenen Resultate und Ziffern recht bestimmt nachgewiesen werden können, dass die buddisierte Milch ein wertvolles und ausgezeichnetes Futtermittel von hohem physiologischen Nährwert sowohl für Ferkel als für Mastschweine bildet, und dass so behandelte Milch einen unbedingten Vorzug vor der pasteurisierten Milch besitzt.»

Er schlägt auch vor, die pasteurisierte Milch schleunigst aufzugeben und zu verwerfen als ein absolut schädliches und minderwertiges Futtermittel.

Die Fütterungsversuche an Kälbern umfassten, wie zuvor gesagt worden ist, 6 Kälber, von denen 3 buddisierte Milch und 3 pasteurisierte Milch erhielten. — Der Leiter der Versuche betont die Schwierigkeit, auf Grund der späten Jahreszeit reichlicheres Material zu erhalten.

	Gesamtzunahme in 70 Tagen.		Durchschnittliche Zunahme pro Tag.	
	Buddisierte Milch.	Pasteurisierte Milch.	Budd. Milch.	Past. Milch.
Vallberga ein Kalb . . .	60 Kg.	47 Kg.	0,85 Kg.	0,67 Kg.
Nya Skottorp ein Kalb .	69 »	65 »	0,98 »	0,92 »
» » » .	59 »	53 »	0,84 »	0,75 »

Die Wachstumszunahme bei den beiden Gruppen ist demnach entschieden zu Gunsten für die mit buddisierter Milch gefütterten Kälber,

Die Ursache hiervon ist nach Meinung des Leiters der Versuche in dem wohltätigen Einfluss der buddisierten Milch auf die Magen der Kälber und darin zu suchen, dass die Eiweissstoffe in so behandelter Milch von der Erwärmung unberührt sind und auf solche Art bei

dem physiologischen Ernährungsprozess im Tierkörper zu voller Ausnutzung gelangen.

Rücksichtlich des allgemeinen Gesundheitszustandes der Kälber während der Versuchsperiode wird hervorgehoben, dass die mit buddisierter Milch gefütterten sich besonders auszeichneten durch Lebhaftigkeit sowohl im Blick als in Körperbewegungen, und dass ausserdem ihre Mägen während der ganzen Zeit vorzüglich im Stande waren.

Der Bericht über die vorstehend besprochenen Fütterungsversuche schliesst mit folgenden Reflexionen — denen man nur beistimmen kann:

»Diese Fütterungsversuche mit buddisierter Milch bilden einen Fingerzeig von allergrösster Bedeutung für die Rinderpflege; und ökonomisch gesehen kann zweifelsohne die Schlussfolgerung ans denselben gezogen werden, dass die buddisierte Milch von grösster Bedeutung werden muss für das Aufziehen von Tieren im allgemeinen und besonders für das Aufziehen von Kälbern, insofern als das Kalbfleisch — diese wichtigste und nahrhafteste aller unserer Fleischarten für die im Aufwachsen begriffene Jugend — das seither überhaupt viel zu teuer ausgeboten worden ist, nach diesem einem grösseren Publikum zu billigerem Preise wird zugänglich gemacht werden können.

Prof. MEDIN verhielt sich etwas zweifelhaft gegenüber dem Vorzuge der Buddisierug bei Konservierung oder Sterilisierung von Milch, die bei künstlicher Ernährung von Säuglingen angewendet werden soll. Es handele sich bei dieser Ernährung nicht nur darum die Milch einigermassen steril zu bekommen, sondern es gelte auch zu sterilisieren, ohne der Milch im übrigen zu schaden, ohne Enzyme und ähnliche Stoffe zu verderben, die in der frischen Milch enthalten sind und die zweifelsohne von grosser Bedeutung sind, obwohl sie in der Milch in so geringer Menge vorhanden sind. Die grosse Ungelegenheit mit der *gekochten* Milch dürfte die sein, dass sie für Skorbut disponiert, wenn sie gar zu hartnäckig und zu lange angewendet wird. Redner habe im vergangenen Sommer ein Kind an einem recht schweren Skorbut erkranken sehen, trotzdem das Kind mit buddisierter Milch aufgezogen wurde. Aber die Milch war gleichzeitig aufgekocht worden, so dass der Fall nicht beweisend war. Sobald das Kind frische, ungekochte, in keiner Weise »behandelte» Milch erhielt, genas dasselbe.

Dr. B. H. SANTESSON (Stockholm). Ich möchte mir erlauben den Vorsitzenden zu fragen, ob der nun erwähnte Krankheitsfall ein vereinzelnter in einer Abteilung im Kinderhause war, wo auch die anderen Kinder buddisierte Milch erhalten haben, oder ob der Fall in privater Praxis vorgekommen ist. Jedenfalls wäre es von Interesse zu wissen, woher die buddisierte Milch bezogen war und wie alt sie gewesen ist, bevor sie buddisiert wurde, da es nämlich von grösster Wichtigkeit ist, dass die Milch dieser Prozedur so früh wie möglich unterzogen wird. Besonders während der heissen Jahreszeit wird ja die Milch sehr schnell durch Toxine infiziert, die durch in derselben stets vorhandene Bakterien gebildet sind, und diese Toxine werden

ebenso wenig durch Buddisierung wie durch Pasteurisierung oder durch Aufkochen zerstört. Bei der Buddisierung kann indessen von Aufkochen keine Rede sein, weil die Temperatur 54° C. nicht übersteigen darf, wobei, soviel man weiss, weder die Eiweissstoffe noch die Enzyme zersetzt werden.

Prof. Dr. FABER (Kopenhagen) hegte keinen Zweifel darüber, dass die Buddisierung für die Konservierung von Milch einen Fortschritt bedeute; aber durch MEDIN's Äusserung sei die Frage angeregt, ob die buddisierte Milch sich von gewöhnlicher Milch in ähnlicher Weise unterscheide wie die gekochte. Bei der buddisierten Milch, die Redner zur Untersuchung gehabt hatte, hatte sich herausgestellt, dass sie keine Reaktion mit Guajaktinktur gab und durch Labferment langsam und unvollständig niedergeschlagen wurde, so dass sie sich also in dieser Hinsicht wie gekochte Milch verhielt.

Prof. MEDIN: Der Fall sei in privater Praxis vorgekommen. Redner habe weder im Kinderhause noch in privater Praxis Versuche mit buddisierter Milch gemacht.

Laborator ALFRED PETTERSSON (Stockholm). **Über die natürliche Bakterienimmunität bei Infektionskrankheiten.** (Resümee von zum Teil mit Prof. O. BAIL in Prag zusammen angestellten Versuchen.)

Als H. BUCHNER durch seine grundlegenden Untersuchungen festgestellt hatte, dass das Blut und die übrigen Körperflüssigkeiten in mehr oder weniger hohem Grade bakterientötende Eigenschaften besitzen, lag es nahe, die Widerstandsfähigkeit, die gewisse Tierarten bestimmten Infektionsstoffen gegenüber zeigen, in Relation zu diesen Eigenschaften zu stellen. Es zeigte sich auch, dass in manchen Fällen, speziell Typhus und Cholera betreffend, eine sehr gute Übereinstimmung vorlag zwischen der bakterientötenden Wirkung des extravaskulären Blutes und der Resistenz, die die Tiere gegen eine experimentel angestellte Infektion zeigten. BUCHNER stellte auch die Theorie auf, dass die Widerstandsfähigkeit des tierischen Organismus gegen Infektion mit Bakterien auf dem Vorkommen eines bakteriontötenden Stoffes, Alexin, im Blute und den Körpersäften beruht.

Bald erhoben sich indessen Stimmen gegen eine Generalisierung dieser Anschauung, und speziell LUBARSCH machte geltend, dass keineswegs immer eine Übereinstimmung zwischen der baktericiden Wirkung des Blutserums und der Widerstandsfähigkeit des Tieres gegen Infektion mit einer gewissen Bakterie existierte. In Bezug af Milzbrand war sogar das Verhältnis wenigstens betreffs gewisser Tiere ein ganz entgegengesetztes. Der Hund, der von Natur ziemlich widerstandsfähig gegen Milzbrandinfektion ist, so dass er nur nach Einführung grosser Mengen Milzbrandbazillen zu Grunde geht, gibt ein Serum ab, das einer bakterientötenden Wirkung auf diesen Mikroorganismus völlig entbehrt. Andererseits stammt eines der Sera, das sich bei Anstellung baktericider Versuche in Reagigläschen als eines der allerwirksamsten

gegen Milzbrandbazillen herausgestellt hat, von einem Tier, dem Kaninchen, her, das nach übereinstimmenden Beobachtungen zu den empfänglichsten für Milzbrand gehört und in der Regel nach Einführung von sogar nur 8—10 virulenten Milzbrandbazillen in seinen Organismus zu Grunde geht.

Rücksichtlich des Hundes meinten DENYS und KAISIN die Inkongruenz zwischen der Resistenz des Tieres und dem Mangel des Blutes an bakterientötender Wirkung auf Milzbrandbazillen dadurch erklären zu können, dass diese erst nach Eintreffen der Infektion entstehen sollte, da, wie ihre Versuche zeigten, das defibrinierte Blut infizierter Hunde bakterientötende Wirkung auf die Milzbrandbakterie besass. Spätere Untersucher, darunter auch LUBARSCH, konnten indessen das Auftreten einer baktericiden Wirkung beim infizierten Tiere nicht konstatieren. Ihre Versuche sind in einer Beziehung indessen nicht mit denjenigen DENYS' und KAISIN's vergleichbar, weil sie, von der Voraussetzung ausgehend, dass Serum und Blut gleichwertige Flüssigkeiten sind, die Versuche mit Serum anstellten, während DENYS und KAISIN defibriniertes Blut angewendet haben. Nach den Untersuchungen BUCHNER's sollte nämlich Serum dieselbe Wirkung auf Bakterien zeigen wie das defibrinierte Blut. Dies ist indessen nicht bei allen Tieren und gegen alle Bakterien der Fall. Im Jahre 1900 wies BAIL nach, dass das Serum des Hundes durch Zusatz gewisser Stoffe bakterientötend für Milzbrand gemacht, also aktiviert werden konnte. Einen solchen Effekt hatte ein Zusatz von Hundeleukocyten und Kaninchenserum, welche beide selbst eine baktericide Wirkung auf den Milzbrandbazillus entwickelten, obwohl nicht in der geringen Menge, die ausreichte um Hundeserum zu aktivieren, und ferner auch Kaninchenleukocyten, welche einer baktericiden Wirkung auf den Antraxbazillus völlig entbehren. Bei Benutzung von Kaninchenleukocyten als Aktivierungsmittel für Hundeserum erhält man also durch Zusamführung von zwei verschiedenen Stoffen, die jeder für sich völlig wirkungslos sind, eine Mischung mit starker baktericider Wirkung. Dagegen gelang es auch BAIL nicht, in dem Serum des mit Milzbrand infizierten Hundes eine bakterientötende Wirkung auf die erwähnte Bakterie nachzuweisen.

Ein tieferer Einblick in das, was bei dieser Aktivierung des Hundeserums vor sich ging, wurde erst möglich, nachdem es EHRLICH und MORGENROTH durch sinnreiche Versuche gelungen war zu konstatieren, dass der hämolytische Einfluss des Blutserums an zwei gewöhnlich gleichzeitig im Serum vorhandenen Körper gebunden war, welche eine mutmasslich chemische Verbindung eingehen und den für die fremden roten Blutkörperchen schädlichen Stoff, das Hämolysin, bilden. Der eine dieser Körper zeigte Affinität zu den fremden Erytrocyten, besass aber nicht die Fähigkeit dieselbe zu lösen. Dahingegen vermittelte diese den Einfluss des anderen Körpers auf die Blutzelle, und dieser Körper enthielt die Atomgruppe, an die die blutkörperchenlösende Wirkung gebunden war. Dieser Körper wurde von EHRLICH Komplement genannt. Der erstere, der sowohl zu dem Komplement als zu den fremden Blutkörperchen Affinität besass und

dadurch die Wirkung des ersteren auf das letztere übertragen konnte, wurde Amboceptor genannt. Aus dem Grunde, weil bei der spezifischen Bakterienimmunität Amboceptoren in reichlicher Menge neugebildet werden, werden sie auch Immunkörper genannt. Da von BORDET nachgewiesen worden war, dass die durch Immunisierung hervorgerufenen spezifischen Bakteriolysine auch komplexe Körper sind und, nach den Untersuchungen MOXTER's zu urteilen wahrscheinlich das gleiche der Fall ist mit den normalen, h. e. BUCHNER's Alexinen, lag der Gedanke sehr nahe, dass der Mangel des Hunde- und anderer Sera an bakterientötender Wirkung den Milzbrandbakterien gegenüber auf dem Nichtvorhandensein des einen für das Auftreten der Bakteriolyse nötigen Körper beruhen könne. Die Aktivierung würde in diesem Falle nichts Anderes sein als die Zuführung einer fehlenden Substanz.

Dies war, wie sich herausstellte, auch der Fall. Hunde- und Hühnerserum enthielten reichliche Mengen Amboceptor, entbehrten aber des Komplements. Aber nicht nur diese gegen Milzbrand resistenten Tiere verfügen über zum Milzbrandbazillus passende Amboceptoren im Blute, sondern auch die meisten anderen Tiere mit Ausnahme von Schafen und Meerschweinchen, bei welchen solche wenigstens häufig fehlen. Dem Hunde und dem Huhn fehlt das Komplement auch nicht, obwohl es im Serum nicht angetroffen wurde. Die Leukocyten sind nämlich reich an solchem, und nach Zusatz von Leukocyten zum Serum entwickelt dieses eine höchst bedeutende bakterientötende Wirkung auf den Milzbrandbazillus. Es konnte daher kaum Zweifel darüber obwalten, dass der Hund nach der Milzbrandinfektion imstande ist eine bedeutende Baktericidie zu entwickeln. Alle Versuche, eine solche im Serum nachzuweisen, misslangen indessen. Nach einigen Versuchen zu urteilen geben die Hundeleukocyten doch nur langsam ihr Komplement ab, so dass es möglicherweise beim Gerinnen des Blutes und Ausscheidung des Serums der Hauptsache nach im Blutkuchen würde zurückbleiben können. Das Resultat gestaltete sich auch ganz anders, wenn die baktericiden Versuche mit defibriniertem Blut angestellt wurden anstatt mit Serum. Ersteres entwickelte eine gewisse Zeit nach der Infektion eine kräftige bakterientötende Wirkung auf Milzbrandbakterien, während letzteres sich stets wirkungslos zeigte. Hand in Hand mit dem Auftreten von Baktericidie im Blute ging eine Vermehrung der Menge der Leukocyten. Die Anzahl derselben war nach 12 Stunden oft auf das doppelte des normalen gestiegen, um am zweiten Tage wiederum allmählich zu sinken. Am dritten Tage war die Anzahl der weissen Blutkörperchen in der Regel wieder auf das normale heruntergegangen, und die bakterientötende Wirkung war auch geschwunden. Das für die Auflösung der Milzbrandbazillen nötige Komplement wird demnach nur bei Bedarf in grösserer Menge zugeführt und wahrscheinlich auch nur ganz allmählich von den weissen Blutkörperchen abgegeben. Eine solche Annahme steht auch nicht im Widerspruch zu dem, was man rücksichtlich des Verlaufes der Infektion kennt. Die eingespritzten Milzbrandbazillen gehen in dem resistenten Körper keineswegs in einer oder ein paar Stunden zu Grunde, wie dies bei Cholera und Typhus der Fall ist, sondern noch nach 24

Stunden kann man lebensfähige Individuen aus dem infizierten Tiere erhalten, obgleich dieses die Infektion sicher überstanden haben würde. Durchaus ebenso wie der Hund verhält sich das Huhn, dieses ist nur noch widerstandsfähiger als der Hund, und sein Serum zeigt bisweilen eine schwache bakterientötende Wirkung auf die Milzbrandbakterie. Der von LUBARSCH hervorgehobene Gegensatz zwischen der Widerstandsfähigkeit des Tieres und der bakterientötenden Wirkung des Blutes desselben schien demnach gelöst zu sein. Tatsächlich sollten kommende Untersuchungen zeigen, dass die Sache noch komplizierter war. Die Verhältnisse beim Kaninchen bestanden unter allen Umständen fort als scharfer Kontrast gegen die von BUCHNER dargelegte Anschauung. Es lag jedoch auf der Hand, dass die in vitro konstant vorhandene, intensive bakterientötende Wirkung des Serums auf eine oder die andere Art in vivo paralysiert werden musste. Sonst wäre es ganz unbegreiflich, dass das Kaninchen nach Injektion von ein oder ein paarmal zehn Milzbrandbakterien zu Grunde gehen sollte, da ein Kcm. seines Serums die Fähigkeit besass tausende derselben zu töten.

Wie EHRLICH mehrmals hervorgehoben, hat man keine Veranlassung anzunehmen, dass die in den Tierorganismen angetroffenen bakteriolytischen Substanzen die spezielle Aufgabe haben sollten, Bakterien zu töten, sondern eher könnte man denken, dass sie eine bestimmte Rolle im Stoffwechsel des Tierkörpers spielen und kontinuierlich verbraucht und neugebildet werden. Unter solchen Umständen muss man voraussetzen, dass sie eine Affinität zu verschiedenen Stoffen im Körper haben und durch Vereinigung mit diesen so zu sagen aus dem Blute absorbiert werden, während an anderen Stellen eine stete Neubildung vor sich geht. Ausserdem zeigen manche dieser Körper zufällige Affinität auch zu fremden Bakterienzellen und wirken dann auf diese so, dass sie vernichtet werden.

Von diesen Voraussetzungen ausgehend wurden zuerst Versuche angestellt, um zu ermitteln, welchen Einfluss die frischen Oragane auf die bakterientötende Fähigkeit des Kaninchenserums haben. Sobald das Tier verblutet war, wurden die Organe ausgenommen, auf Eis abgekühlt und in Reibschalen zu einer gleichförmigen Masse zerrieben, die in bestimmter Proportion dem Serum zugesetzt wurde, gewöhnlich $^1/_2$ Gm. Organmasse zu 1 Kcm. Serum. Die Mischung wurde umgerührt und $^1/_2$ Stunde bei + 37° C. stehen gelassen, worauf sie zentrifugiert wurde. Die erhaltene Flüssigkeit wurde dann auf den bakterientötenden Einfluss auf den Milzbrandbazillus geprüft, und regelmässig zeigte sich, dass sie eines solchen völlig entbehrte. Dahingegen schwindet die Eigenschaft des Serums, andere Sera zu aktivieren, durch die Behandlung mit Organen nicht, sondern die zentrifugierte Flüssigkeit ist in dieser Hinsicht ebenso wirksam wie das Serum vor der Behandlung. Werden die Organe längere Zeit aufgehoben oder werden sie $^1/_2$ Stunde bei + 56 Grad erwärmt, so berauben sie danach das Serum bei der Behandlung nicht nur der bakterientötenden Wirkung auf Milzbrand sondern auch seines aktivierenden Einflusses auf andere Sera. Das gleiche ist auch der Fall, wenn Kaninchenserum mit getöteten Milzbrandbazillen behandelt wird. Die Organe rauben dem

Serum offenbar eine bestimmte Substanz, nämlich die zur Milzbrandbakterie passenden Amboceptoren. Dass dieser Einfluss auch den lebenden Organen zukommt ist sehr wahrscheinlich. Teils verhalten sich wenigstens eine Art lebender Zellen, nämlich Spermatozoen, in gleicher Weise wie zerrührte frische Organe, und ferner entbehren nachweislich tote Organe dieser elektiven Wirkung, indem sie das Serum sowohl des Amboceptors als des Komplements berauben. Übrigens kommt diese Eigenschaft nicht allen Geweben des Körpers zu, sondern fehlt mehr oder weniger vollständig bei Bindegewebe und Knorpel. Es ist auch nicht durchaus notwendig die Organe zu zermalmen, sondern man kann denselben Effekt dadurch erzielen, dass man ein soeben ausgeschnittenes Muskelstück in das Serum einlegt. Das vorstehend Gesagte gilt von dem Verhalten des Kaninchenserums gegenüber Milzbrand. Untersucht man das mit Organ absorbierte Serum rücksichtlich der Wirkung auf andere Bakterien, so zeigt sich, dass sowohl Amboceptor als Komplement entfernt worden sind. Von den im Serum befindlichen hämolytischen Bestandteilen wird wiederum, wie HOKE gezeigt hat, nur das Komplement entfernt. Offenbar haben auch die Organe keine gleich starke Affinität zu Amboceptoren aller Art. Wird Kaninchenserum z. B. mit Kaninchenleber in einer Menge von etwa 1 Gm. Organmasse auf 1 Kcm. Serum bei einer Temperatur von + 37° C. 10 Minuten lang geschüttelt, so ist die nach der Zentrifugierung erhaltene Flüssigkeit völlig ohne Einfluss auf Milzbrandbakterien, während der bakterientötende Einfluss auf Typhusbazillen noch recht stark ist. Die Affinität der Organe zu den zur Milzbrandbakterie passenden Amboceptoren dürfte also grösser sein als die zu denjenigen, die für den Typhusbazillus passen. Ungesucht muss man dabei daran denken, wie viel empfindlicher das Kaninchen gegen Infektion mit Milzbrand ist als mit Typhus.

Da sich demnach gezeigt hatte, dass die Organe die Fähigkeit besitzen, die für den Eintritt der Milzbrandbakteriolyse nötigen Amboceptoren mit Beschlag zu belegen, erübrigte zu entscheiden, ob die Organe oder ob die Bakterien die grössere Affinität zu diesen zeigen. Dies konnte auf zwei Wege geschehen. Wurde Organmasse mit einer angemessenen Menge Anthraxbazillen gemischt und alsdann Serum zugesetzt, so musste, wenn die Affinität zwischen der Organmasse und den Amboceptoren grösser ist als die zwischen diesen und den Milzbrandbazillen, jegliche Baktericidie ausbleiben, während im entgegengesetzten Falle das Serum mehr oder weniger vollständig seine gewöhnliche Wirkung entwickeln musste. Die Frage könnte auch auf indirektem Wege entschieden werden. Würde das Serum mit Organmasse und getöteten Milzbrandbakterien gleichzeitig behandelt, so müsste, falls die Amboceptoren zur Organmasse gingen, die zentrifugierte Flüssigkeit Komplement enthalten, gingen sie dahingegen zu den Bakterien, so müsste auch das Komplement schwinden, da, wie zuvor hervorgehoben wurde, die Bakterien beide absorbieren. Beide Methoden ergaben übereinstimmende Resultate. Im ersteren Falle war die bakterientötende Wirkung des Serums auf die Milzbrandbazillen vollständig aufgehoben, und im letzteren Falle war das behandelte zentri-

fugierte Serum ebenso reich an Komplement wie zuvor. Die Amboceptoren haben also grössere Affinität zu den Organen als zu den Milzbrandbazillen.

Dieses Verhältnis dürfte möglicherweise die grosse Empfänglichkeit des Kaninchens für Milzbrand erklären können. Schon 1886 konstatierte WYSSOKOWICZ, dass in die Blutbahn injizierte Mikrobien sehr schnell aus dem Blute verschwanden und statt dessen in den inneren Organen wiedergefunden wurden. Während sie in der Blutbahn in den grösseren Gefässen so zu sagen ohne Konkurrenz dem Einfluss der baktericiden Stoffe des Blutes ausgesetzt sind, werden diese in den Organen wahrscheinlich zum grösseren Teil nach den Organzellen gezogen, und die Milzbrandbakterien dürften mehr oder weniger vollständig gegen den Einfluss derselben geschützt werden. Damit ist aber auch ihr Heranwachsen und der Untergang des Kaninchens an Milzbrandinfektion selbstverständlich.

Wenn nun diese Ansicht von der Ursache der Empfänglichkeit des Kaninchens richtig ist, d. h. dass dieselbe auf der grösseren Affinität des baktericiden Immunkörpers zu den Organzellen als zum Milzbrandbazillus beruht, so war es a priori nahe liegend, dass die Verhältnisse bei den milzbrandresistenten Tieren anders wären. Wie sich herausstellte war dies indessen nur unter gewissen Umständen der Fall. Wurde Hühnerserum in gleicher Weise wie zuvor Kaninchenserum mit Organen behandelt, so wurden die zum Milzbrandbazillus passenden Amboceptoren vollständig absorbiert, so dass dieses letztere dann auf keine Art aktiviert werden konnte. Nur zwei Substanzen, das Knochenmark und die Leukocyten, bildeten dabei eine Ausnahme. Diese absorbierten nicht nur nicht den Immunkörper des Serums, sondern sie führten sogar statt dessen Komplement zu, so dass das Serum nach der Behandlung stets eine geringe bakterientötende Fähigkeit zeigte. Beim Hunde hatten nur die Leukocyten diese Fähigkeit.

Offenbar beweisen indessen diese Versuche nicht so sonderlich viel. Nach der zuvor gemachten Supponierung, dass im Blute vorhandene Amboceptoren beim Stoffwechsel im Körper eine Rolle spielen dürften, war es ja geradezu anzunehmen, dass die Affinität zu den Zellen der Körperorgane hätten. Darum konnte ja die Affinität der Amboceptoren ebenso gross oder sogar grösser sein zu den Milzbrandbazillen. Nur unter solchen Umständen würde die Widerstandsfähigkeit der genannten Tiere nach der vorstehend befolgten Anschauungsweise verständlich. Schwerlich könnte der Umstand, dass die Leukocyten und das Knochenmark irgend welches Komplement ablieferten, eine grössere Rolle spielen, wenn die Amboceptoren die Milzbrandbakterien unberührt liessen und sich statt dessen auf den Körperzellen lagerten.

Um die Affinitätsverhältnisse definitiv zu ermitteln, wurden daher ähnliche Versuche angestellt wie rücksichtlich des Kaninchens mit Hunde- und Hühnerorganen und den respektiven Sera. Zu einer Mischung von Organmasse und Bakterien wurde aktiviertes Hunde- respektive Hühnerserum zugesetzt und das Verhalten der Bakterien in der Mischung in gewohnter Weise untersucht. Zur Aktivierung von Sera wurde zuerst Kaninchenserum angewendet, da dies bequemer zu

erhalten und leichter gleichmässig zu dosieren ist als Hunde- und insonderheit Hühnerleukocyten. Das Resultat der Versuche wurde genau das gleiche wie in Bezug auf Kaninchenorgane und Kaninchenserum. Ein Zusatz von Organmasse hob die bakterientötende Wirkung des Serums vollständig auf. Unter solchen Umständen wurde es nötig, die Versuche unter Anwendung des eigenen Komplementes eines jeden Tieres zu wiederholen, da dies ersichtlich der einzige noch übrige Faktor war, der eine Änderung des erhaltenen Resultats hätte herbeiführen können. Was den Hund anbelangt, so bietet dies keine grössere Schwierigkeiten, da man durch Einspritzung von Aleuronat in die Pleurahöhle eine recht reichliche Menge Leukocyten erhalten kann. Bei Hühnern dagegen gewährt dieses Verfahren im Peritoneum nur eine unbedeutende Menge Exsudat. Schliesslich entdeckte man indessen, dass Hühnerserum recht gut aktiviert werden konnte durch Zusatz einer geringen Menge Hühnerknochenmark, das innig mit Serum zusammengerührt wurde. Die Versuche wurden mit diesen aktiven Mischungen wiederholt, die zu den mit Hunde- resp. Hühnerorganen zusammengeführten Milchbrandbazillen zugesetzt wurden. Hiernach fiel das Resultat anders aus. Freilich wurde die baktericide Wirkung durch das Vorhandensein der Organe etwas abgeschwächt, aber sie wurde keineswegs aufgehoben. So hatte doch schliesslich ein bestimmter Unterschied in der bakterientötenden Wirkung zwischen dem empfänglichen Kaninchen und den widerstandsfähigen Hund und Huhn konstatiert werden können.

Bei der Anstellung von Versuchen in dieser Weise scheint die Natur des Komplements den Ausgang des Versuches zu entscheiden. Damit Baktericidie eintreten soll, ist es nicht notwendig, dass alle die erwähnten Stoffe vom Hunde herstammen. Die Organe und das Serum können recht gut durch solche von anderen Tieren, z. B. Rindern, ersetzt werden, ohne dass wesentlich abweichende Resultate erzielt werden. Versucht man dahingegen, die Leukocyten gegen ein anderes Komplement, z. B. das des Kaninchens, auszutauschen, so hört die Baktericidie sogleich auf. Der Bakterienuntergang im Hundeorganismus lässt sich auch auf folgende Art überzeugend veranschaulichen. Wird bei einem Hunde eine mässige Menge Milzbrandbazillen intravenös eingespritzt, so sind von diesen noch nach 12 Stunden eine bedeutende Menge in lebensfähigem Zustande im Organismus übrig. Zu dieser Zeit entwickelt auch das defibrinierte Blut einen kräftigen bakterientötenden Einfluss. Wird dann das Tier getötet und zu der zerrührten Organmasse das defibrinierte Blut zugesetzt, so ist dieses nicht nur imstande die noch im Organ vorhandenen Bakterien, sondern in der Regel auch noch eine nicht unbedeutende Menge neuhinzugesetzter Milzbrandbazillen zu vernichten.

Nach einiger Modifizierung der BUCHNER'schen Anschauung dürften demnach die Verhältnisse bei der Milzbrandinfektion eher als eine Stütze für dieselbe wie als eine Widerlegung derselben anzusehen sein. Aber in diesem Falle darf man den bakterientötenden Einfluss des Blutserums nicht als einen adäquaten Indikator auf die Fähigkeit des Körpers, Bakterien zu vernichten, ansehen, und in den Fällen, wo eine

solche tatsächlich beim Serum vorhanden ist, muss untersucht werden, ob diese sich auch im Organismus geltend machen kann.

Dr. ELIS LÖVEGREN (Helsingfors). **Ein Fall von Morchelvergiftung mit tödlichem Ausgange bei einem 5-jährigen Mädchen; Sektion.**

Meine Herren!

Ich möchte mir erlauben, hier in aller Kürze einige Fälle von Morchelvergiftung mitzuteilen, von denen einer tödlich verlief und ein zweiter recht alarmierende Symptome darbot.

Am 22. Mai 1903 früh morgens wurde ich zu einer, auf der Station Malm eine Meile von Helsingfors, wohnhaften Beamtenfamilie gerufen. Es handelte sich zunächst um ein 5-jähriges Mädchen, das in der Nacht heftig erkrankt war. Ich fand das Kind in tief komatösem Zustande, mit kaum fühlbarem Pulse, reaktionslosen etwas erweiterten Pupillen und cyanotischen Extremitäten.

Ich erfuhr sogleich, dass die Familie an den vorhergehenden Tagen Morcheln genossen hatte. Diese waren am Sonntag dem 17. Mai gekauft und waren angeblich am selben Morgen gesammelt worden. Die Pilze waren gross und ganz frisch. Der Vater, der sich für Pilze interessiert und sie kennt, hatte sie genau untersucht und gemeint, dass keiner derselben »der giftigen Morchelgattung» angehörte. Am selben Abend wurde ein Teil nach vorherigem Abbrühen gebraten. An den folgenden Tagen wurde das Abbrühen unterlassen, da es den Wohlgeschmack der Pilze verringerte. Am Montag, Dienstag und Mittwoch gab es Morcheln zum Frühstück. Am Dienstag wurden sog. Pilzkotelette daraus bereitet, indem die Morcheln fein gewiegt und mit verschiedenen Ingredienzen vermischt wurden. Am Sonntag hatte das 5-jährige Mädchen gar keine Pilze gegessen, am Montag und Dienstag sehr wenige, am Mittwoch aber hatte sie sowohl zum Frühstück als auch später am Tage besonders grosse Mengen der vom vorigen Tage übrig gebliebenen, von neuem aufgebratenen Kotelette verzehrt.

Mittags war Pat. appetitlos und klagte über Leibschmerzen. In der folgenden Nacht hatte sie mehrmals Erbrechen. Am Donnerstag dauerte das Erbrechen fort, die Patientin fühlte sich sehr matt und lag meistens. Die Mutter gab ihr ein Lavement und untersuchte die Körpertemperatur, welche in der Achselhöhle 37,4° zeigte. Das Mädchen hat weiter keine stärkeren Schmerzen gehabt. Die Mattigkeit nahm gegen Abend in hohem Grade zu. Pat. schlief den ersten Teil der Nacht ruhig und tief. Um Mitternacht wurde die Familie durch einen gellenden Schrei von ihr geweckt. Man fand sie angstvoll sich wendend und hin und her werfend, die Arme und Beine schleudernd. Sie war völlig bewusstlos. Man versuchte sie zu wecken, aber vergebens.

Bei der ersten Untersuchung fand ich, wie erwähnt, den Puls äusserst schwach, mitunter kaum fühlbar; die Frequenz war variierend, hielt sich aber um 150 Schläge in der Minute. Nach subkutaner Injektion von Coffein wurde er merklich voller, war aber immer noch unregelmässig und von derselben hohen Frequenz. Das Gesicht war

graubleich, an den Conjunctivae fanden sich Spuren von Icterus, sonst nirgends. Die Haut war kühl, trocken. Von Zeit zu Zeit traten leichte Brechbewegungen auf, wirkliches Erbrechen kam nicht mehr vor. Leichter tonischer Krampf in den Extremitäten, im Nacken und im Unterkiefer. Pat. knirschte zeitweilig mit den Zähnen. Die Respiration war ungleichmässig, langsam, zeitweilig traten Respirationspausen ein. Der Schlund war frei. Ausser leichtem Rasseln war von Seiten der Lungen nichts Bemerkenswertes nachweisbar. Die Herzdämpfung erschien normal; die Herztöne waren dumpf. Der Leib war weich, weder aufgetrieben noch eingesunken. Die Leber- und Milzdämpfung von gewöhnlicher Ausdehnung. Die Pupillen waren erweitert, die linke stärker als die rechte, sie reagierten nicht auf Licht. Die Patellarreflexe gesteigert.

In den nächsten Stunden nahm der tonische Krampf in den Extremitäten zu, es entwickelte sich ein äusserst starker Trismus und Opistotonus. Der Zustand war etwas wechselnd, wurde aber sichtlich schlimmer. Ein von mir hinzugezogener Kollege gab sogleich eine grosse Darmspülung, wobei deutlich erkennbare Stücke von Morcheln abgingen. Pat. bekam im Laufe des Tages warme Bäder und Stimulantien; Wärmeflaschen wurden im Bette angebracht. Am Vormittage gab ich Kochsalz subkutan. Durch alle Massregeln wurde nur eine vorübergehende Verbesserung des Pulses und eine gewisse, kurz andauernde Verringerung der Intensität der Krämpfe bewirkt.

Um $^1/_2$ 5 Uhr nachmittags wurde der Puls noch schlechter und reagierte nicht mehr auf stimulierende Mittel. Eine halbe Stunde später trat Exitus ein.

Ausser diesem Mädchen hatte auch eine gegen 4 Jahre alte Schwester von den Pilzgerichten gekostet, jedoch nur wenig. Sie klagte über keinerlei Beschwerden. Bei der Untersuchung ergab sich deutlicher Ikterus.

Der Familienvater, ein Mann von einigen vierzig Jahren, hatte recht viel von den Morcheln genossen und befand sich nach der Portion, welche nach vorherigem Abbrühen zubereitet worden war, völlig wohl. Am Tage, nachdem er zum ersten Male von den ungebrühten Pilzen gegessen hatte, fühlte er sich unwohl und von einer überwältigenden Mattigkeit ergriffen. Infolge von Appetitlosigkeit ass er dann nur sehr wenig von den Pilzkoteletten. Er war bei meinem Besuche in der Familie immer noch angegriffen. Er zeigte starken Ikterus aber sonst nichts Bemerkenswertes. Die Mutter und ein kleiner Knabe, welche nicht von den Pilzen gegessen hatten, waren gesund.

Die 22-jährige Magd des Hauses hatte am 17. und 18. Mai ganz unbedeutend von den gebratenen Morcheln genossen und fühlte sich schon gegen Abend des 17. und 18. gelinde unwohl. Am 19. und 20. verzehrte sie recht reichlich von den Pilzkoteletten. Am 20. erkrankte sie mit grosser Mattigkeit, Schwindel, gelinden Kopfschmerzen und etwas später heftigem und häufigem Erbrechen. Die Beschwerden nahmen dann rasch zu. Am 22. morgens konstatierte ich recht ausgeprägten Ikterus. Die Pupillen waren erweitert, reagierten gut auf Licht. Der Puls war etwas langsam, regelmässig, gut gefüllt. Ich

nahm bei ihr eine Magenspülung vor und liess ihr ein grösseres Wasserlavement geben. Der Zustand besserte sich hierauf etwas. Da aber die allgemeine Mattigkeit noch immer sehr hochgradig war, wurde sie ins Marien-Krankenhaus geschickt. Der Oberarzt der Anstalt, Dr. SIEVERS, hatte die Freundlichkeit mir die im Krankenhause geführte Krankengeschichte zur Verfügung zu stellen. Pat. hatte noch vier Tage Erbrechen und Schwindel. Der Puls war langsam. Der Ikterus bestand eine Woche. Die Darmtätigkeit war etwas träge, die Fäces nicht entfärbt. Der Harn erwies sich frei von Eiweiss und Zucker; er war von gewöhnlicher Farbe, leicht getrübt; das Sediment bestand aus vereinzelten weissen Blutkörperchen und Plattenepithelzellen. Pat. brachte eine Woche im Krankenhause zu und zeigte bei der Entlassung keine besondere Symptome. Sie war gleichwohl noch einige Wochen lang auffallend schwach, erholte sich dann aber vollständig.

Ich war in der Lage, 25 Stunden post mortem die *Sektion* der Leiche des verstorbenen Kindes vornehmen zu können. Aus dem dabei geführten Protokoll führe ich nur folgendes an: Starke Leichenstarre. — Im Herzbeutel etwa 20 Kcm. klarer, seröser, gelblicher Flüssigkeit. Reichliche subperikardiale Ecchymosen. Im linken Ventrikel eine grosse Menge koagulierten, dunklen Blutes, im rechten nur wenig. Die Herzmuskulatur auf der Schnittfläche auffallend blassgrau. — An den Lungen an mehreren Stellen kleinere und grössere subpleurale Blutungen. — Die Leber nicht vergrössert, die Gallenblase stark ausgedehnt. Die Schnittfläche überall von einer gelblich hellgrauen Farbe, Acinizeichnung nicht deutlich. — Die Nieren auf der Schnittfläche blassgrau. — Die Magenschleimhaut stellenweise stark injiziert, hier und da Blutungen und überall zahlreiche blassgraue, leicht erhöhte Flecke von Stecknadelkopfgrösse. Die Schleimhaut des Dünndarmes teilweise von stark ikterischer Farbe. Die Peyer'schen Plaques und die Solitärfollikel stellenweise stark angeschwollen, desgleichen die Mesenterialdrüsen. — Die Blutgefässe der Pia mater cerebralis ausserordentlich stark erweitert. Die Hirnsubstanz ödematös. Die weisse Substanz zeigt an der Schnittfläche reichliche Blutpunkte und mehrfach grössere und kleinere Blutungen, besonders oben auf die Konvexität zu. Blutungen finden sich auch im linken Thalamus opticus, in den Linsenkernen und in der Capsula interna. In den Hirnventrikeln eine recht reichliche Menge seröser Flüssigkeit. — Der mit dem Katheter entnommene Harn war von gewöhnlicher Farbe, trübe, enthielt eine geringe Menge Eiweiss. Das Sediment bestand aus vereinzelten Leukocyten und Plattenepithelzellen.

Behufs mikroskopischer Untersuchung wurden Teile der Leber, Nieren, des Herzens, Magens, Dünndarmes, der Milz und des Gehirns entnommen. Die Härtung geschah teils in Formol teils in Formol — Müller. Einige Stücke der Organe wurden mit Osmiumsäure nach FLEMMING behandelt. Die Kürze der Zeit lässt ein näheres Eingehen auf den mikroskopischen Befund nicht zu. Ich erwähne nur, dass in allen Organen eine starke parenchymatöse Degeneration und mehrfach Anzeichen einer hämorrhagischen Diathese nachzuweisen waren. In der Leber waren die Zellen in den peripheren Teilen der Acini hoch-

gradig fettdegeneriert, desgleichen die Epithelzellen der Nierenkanäle. Auch im Herzen erwiesen sich die Muskelfasern fettdegeneriert. In der Magenschleimhaut wurden zahlreiche kleine Blutungen konstatiert. Im Dünndarme erwies sich die Mucosa teilweise nekrotisch zerfallen. Um die Follikel herum eine starke Infiltration. Die Nervenzellen des Gehirns zeigten eine ausgeprägte Chromatolyse.

Der Tod wurde in diesem Falle unmittelbar durch eine Herzlähmung verursacht; dass die Grundursache der Krankheit eine akute Intoxikation war, liegt klar am Tage. Es dürfte nicht zu bezweifeln sein, dass das heftig wirkende Gift von den verzehrten Morcheln herstammte. Eine andere Quelle war nicht zu entdecken. Dieselbe Ätiologie ist selbstredend auch für die übrigen Vergiftungsfälle in dieser Familie anzunehmen.

Soweit ich feststellen konnte, ist bei uns in Finnland früher kein tödlicher Ausgang bei Morchelvergiftung beobachtet worden. Fälle von Pilzvergiftung sind in unserem Lande selten. Das Volk isst überhaupt keine Pilze; nur die Gebildeten tun es, und unter ihnen sind die Massregeln, um der Giftwirkung der Pilze vorzubeugen, im allgemeinen wohl bekannt. Im vorliegenden Falle beruhte das Fortlassen des Abbrühens nicht auf Unkenntnis der Bedeutung desselben, sondern auf der falschen Vorstellung, dass nur gewisse Morchelarten giftig, andere dagegen vollkommen unschädlich seien. Die Morchelart, welche hier die Vergiftung verursachte, war die gewöhnliche sog. Steinmorchel, Gyromitra esculenta.

In den angeführten Fällen traten die Vergiftungssymptome innerhalb eines Tages nach dem Verzehren der Pilze auf. Das 5-jährige Mädchen starb nach 2-tägiger Krankheit.

Sowohl der klinische Verlauf als die pathologisch-anatomischen Veränderungen gleichen in hohem Grade dem Bilde, welchem man bei gewissen anderen akuten Vergiftungen, speziell bei der mit Phosphor, begegnet.

Den toxisch wirksamen Bestandteil der Morcheln bildet bekanntlich teilweise die von BÖHM und KÜLZ nachgewiesene flüchtige Helvellasäure. Daneben dürften aber auch andere Stoffe in Frage kommen, zunächst Zerfallprodukte der in den Pilzen vorhandenen Eiweisssubstanzen. Die Annahme liegt nahe, dass die Pilzvergiftung bisweilen der Fleisch-, Fisch- und Käsevergiftung gleichzuachten ist.

Zur Vorbeugung des Unglücks, welches das Verzehren von Morcheln mit sich führen kann, hat sich v. JAKSCH für eine Kontrolle von Seiten des Gesundheitsamtes ausgesprochen in dem Sinne, dass nur die als nicht giftig angesehenen Morchelarten verkauft werden dürften. Abgesehen davon, dass eine derartige Kontrolle nicht durchführbar wäre, könnte sie sich vielleicht geradezu gefährlich erweisen. Der soeben referierte Fall scheint dies zu illustrieren. Gerade auf Grund der nach sorgfältiger Prüfung gewonnenen Überzeugung, dass die Morcheln, welche zubereitet werden sollten, völlig unschädlich seien, unternahm man es sie ungebrüht zu verzehren. Vom praktischen Gesichtspunkte aus ist wohl am einfachsten und sichersten alle Morcheln als giftig zu betrachten. Und es wäre vielleicht Grund vor-

handen, dass das Gesundheitsamt zur Zeit, wo die Morcheln in den Handel kommen, das Publikum hierauf aufmerksam machte und gleichzeitig auch auf die unumgängliche und effektive Schutzmassregel, das Abbrühen.

Prof. MEDIN erinnerte an die Menge von Fällen von Morchelvergiftung, die in Schweden und auch hier in Stockholm im Frühjahr 1882 vorkamen, worüber ausführlich berichtet ist in Hygiea für 1883, Seite 289, von Professor HAMBERG und Dr. M. SONDÉN.

Prof. JOLIN (Stockholm) betonte aus Anlass der Äusserung MEDIN's das wohlbekannte Verhältnis, dass getrocknete Morcheln nicht giftig sind und dass demnach das Trocknen ebensowohl wie das Abbrühen den nicht näher bekannten Giftstoff zu zerstören scheint, der ja sehr wohl auf einen Parasiten beruhen *kann*, über dessen Auftreten wir aber nichts Sicheres wissen.

Dozent A. CLOPATT (Helsingfors). **Über einen Fall von Mediastinaltumor, mit Röntgenstrahlen behandelt.**

Dozent CLOPATT berichtete über einen Fall von Mediastinaltumor, der erfolgreich mit Röntgenstrahlen behandelt worden war. Der Fall betrifft einen 38-jährigen Landmann, der nicht Alkoholmissbrauch getrieben und keine Syphilis gehabt hatte. Die Krankheit fing Ende Dezember 1903 mit Husten an, der seitdem fortgedauert, aber an Intensität abgenommen hatte. Mitte März 1904 bekam der Pat. Atemnot bei heftigen Bewegungen, beim Verrichten von schwerer Arbeit und beim Gehen gegen den Wind. Er ist doch im Gange gewesen, hat aber nicht gearbeitet. Appetit und Schlaf gut; ist nicht abgemagert.

Den 20. April 1904 bot der Pat. (der von Dr. SIEVERS der Finnischen Ärztegesellschaft vorgeführt wurde) folgenden Status praesens: Guter Körperbau, guter Ernährungszustand. Gesichtsfarbe rotbraun mit schwacher Cyanose an den Lippen und stärkerer solcher an den Rändern der Ohren. Die Venae jugulares externae stark hervortretend, geschlängelt gespannt. Erweiterte Venen an der Vorderseite des Thorax, im Epigastrium sowie unter den Rippenrändern. In jeder der Fossae supraclaviculares bewegliche, harte Tumoren. Der Puls etwas beschleunigt.

Der obere Teil des Thorax etwas vorgebuchtet. Über dieser Partie ist keine Pulsation zu sehen und zu fühlen; der Perkussionsschall über derselben ist stark gedämpft, beim Auskultieren hört man keine Nebengeräusche sondern nur Herztöne. Perkussion und Auskultation über den Lungen geben normale Verhältnisse an.

Die absolute Herzdämpfung ist normal und geht nicht mit der vorerwähnten abnormen Dämpfung zusammen.

Eine mikroskopische Untersuchung des Blutes ergibt gute Rollenbildung, normale rote Blutkörperchen und vielleicht eine äussere, gelinde Hyperleukocytose.

Leber- und Milzdämpfung sind normal. Der Harn albumin- und zuckerfrei.

Auf einer Röntgenphotographie vom Thorax des Pat. tritt auf jeder Seite des Sternum ein starker und breiter Schatten hervor. Dieser Schatten geht abwärts in den Herzschatten über, und die seitlichen Grenzen desselben sind diffus. Irgendwelche Pulsation ist auf dem Fluoreszensschirm im Tumor nicht wahrzunehmen. Die Radiographie und die Radioskopie bestätigen demnach die Annahme eines Mediastinaltumores, mutmasslich ein Lypmhosarkom.

Der Pat. wurde mit Röntgenstrahlen behandelt. Die Röntgenrohre wurden vor dem Thorax des Pat. placiert. Die Behandlung nahm den 6. Mai ihren Anfang. Nach 44 Seancen hatte der Zustand des Pat. eine höchst wesentliche Besserung erfahren. Er fühlte sich subjektiv völlig gesund. Die Atemnot war geschwunden; ebenso die Cyanose. Die Drüsen sind nicht mehr zu palpieren. Keine Ausbuchtung des Thorax; die Dämpfung unbedeutend. Eine neue vom Pat. genommene Röntgenphotographie zeigt, dass der abnorme Schatten am Sternum so gut wie gänzlich verschwunden ist.

Später wurde der Pat. weiterer Röntgenbehandlung unterzogen und zwar 27 mal. Eine alsdann vorgenommene Untersuchung ergab fast dasselbe Resultat wie die vorhergehende. Das Röntgenbild vom Thorax zeigt normale Verhältnisse.

Prof. CHR. GRAM (Kopenhagen) wollte nur fragen, ob der Patient während oder kurz vor der Röntgenbehandlung eine antiluetische Behandlung gebraucht habe?

(Dozent CLOPATT verneint diese Frage.)

Gerade in Bezug auf die syphilitischen Mediastinaltumoren muss man sehr vorsichtig sein, indem die Diagnose sehr misslich sein kann. Ich habe jüngst einen Fall gesehen, wo die Diagnose Endarteriitis syphilitica durch Sektion bestätigt wurde. Röntgenbilder zeigten ähnliche Schatten wie in denen des Redners, indem ein sehr langes zylindrisches Aneurysma vorhanden war, das weder Oliver-Cardarelli's noch Recurrens-Symptome abgegeben hatte. Der Pat. bot keine Stigmata luetica dar, und die Autopsie zeigte auch nur das Arterienleiden, aber die Ehefrau des Pat., die 3 Jahre früher an Cerebralia gestorben war, war Patientin in meiner Abteilung gewesen mit ausgesprochenen Anzeichen von tertiärer Syphilis. Gerade Patienten mit diffusen Aortaaneurysmen zeigen so bedeutende Remissionen im Verlauf abwechselnd mit Verschlimmerungsattacken, dass man etwas vorsichtig damit sein muss, sich auf therapeutische Resultate zu verlassen, aber ich bin meinem Vorredner für die Mitteilung dankbar, und ich werde die Methode gegebenen Falles versuchen.

Dozent CLOPATT (Helsingfors). Weder aus den anamnestischen Angaben noch bei Untersuchung des Pat. ist etwas ausfindig zu machen, das dafür spräche, dass der Pat. Syphilis gehabt habe. Der Pat. ist seit 14 Jahren verheiratet; in seiner Ehe hat er 5 Kinder gehabt, welche alle leben und gesund sind. Seine Frau, die ich Gelegenheit

gehabt habe zu sehen und zu untersuchen, ist ebenfalls völlig gesund. Sie hat keine Missfälle oder Frühgeburten oder totgeborene Kinder gehabt.

Dr. TH. STENBECK (Stockholm). **Über den Einfluss der Teslaströme auf Lungentuberkulose.**

Als ich auf dem vorigen Kongress in Helsingfors 1902 eine Übersicht über die therapeutische Bedeutung der Teslaströme zu geben suchte, berührte ich auch die Erfahrungen, die man in Bezug auf ihre Wirkung gegen Lungentuberkulose gemacht hat. Ich stand indessen damals ziemlich skeptisch dem Gedanken gegenüber, dass sie einen günstigen Einfluss auf diese ausüben sollten, wobei ich von der Prämisse ausging, dass sie zunächst eine Vermehrung des Stoffwechsels zur Folge haben würden und dass dadurch ein unmittelbarer Gewichtsverlust bei Beginn der Behandlung aller Wahrscheinlichkeit nach stattfinden würde — ein Gewichtsverlust von um so grösserer Bedeutung, als diese Kranken ja im allgemeinen der latenten Energie höchst bedürftig sind, die in dem aus früheren Zeiten aufgespeicherten Kraftvorrat zusammengespart liegt.

Es dauerte doch nicht lange, bevor neue Beobachtungen, die besonders von Franzosen und Engländern gemacht wurden, mich zweifelhaft darüber werden liessen, ob der von mir hauptsächlich auf theoretischer Grundlage eingenommene Standpunkt der richtige sei. Nicht nur von einem der Bahnbrecher auf diesem Gebiete — DOUMÉR — liefen neue Berichte ein über dieselben guten Resultate bei der Behandlung mit Teslaströmen gegen Lungentuberkulose, auch andere kamen mit neuen übereinstimmenden Erfahrungen. Da einige der oben erwähnten Untersuchungen als Notizen auch in schwedischen Zeitungen erschienen sind und ich infolgedessen von meinen eigenen Patienten hierüber befragt wurde, so konnte ich weder noch wollte ich den abweisenden Standpunkt beibehalten, den ich zuvor eingenommen hatte. In den letzten zwei Jahren habe ich daher an Schwindsucht leidende Patienten mit Teslaströmen behandelt, und da besonders gegenwärtig das Interesse für die Tuberkulosebehandlung lebhafter ist als es lange Zeit hindurch war, bin ich der Meinung, auch aus diesem Grunde in aller Kürze über diese Fälle berichten zu müssen.

Da die Krankengeschichten sich im ganzen ziemlich ähnlich sind, werde ich die knapp bemessene Zeit nicht mit einer Wiedergabe derselben in Anspruch nehmen, sondern nur kurz die allgemeine Auffassung darlegen, die ich von denselben erhalten habe.

Vorerst ist es jedoch meine Pflicht, die Männer namhaft zu machen, die zuerst positive Beweise (oder wenigstens Wahrscheinlichkeitsgründe) für therapeutische Bedeutung der Teslaströme gegen die Lungentuberkulose dargelegt haben.

Im Jahre 1899 erschienen die ersten Angaben über den Einfluss der Teslaströme auf Lungentuberkulose, und im Jahre 1900 konnte Professor DOUMÉR in Lille über 17 Fälle von Schwindsucht berichten, welche mit Erfolg mit Teslaströmen behandelt worden waren. Im selben Jahre berichtete auch OUDIN über seine Beobachtungen, die nach

derselben Richtung deuteten. Beide gelangten zu denselben Resultaten, welche zusammengefasst worden sind wie folgt: »Unter dem Einfluss dieser Applikationen (von lokalen Teslaströmen) sieht man nicht nur den Gesamtzustand rasch besser werden, den Appetit, wenn er schlecht war, gut werden, wenn er gut war, besser werden, das hektische Fieber und die Nachtschweisse erst nachlassen und dann schwinden, die Abmagerung gehemmt werden und einer Gewichtszunahme Raum gewähren, die bisweilen sehr rasch eintritt; sondern man sieht auch die Tuberkelbazillen an Anzahl abnehmen und sogar vollständig aus dem Auswurf verschwinden, diesen letzteren in einigen Wochen den Charakter wechseln, von eiterig, erst schleimig und dann sogar klar durchsichtig werden, ja die Veränderungen selbst in den Lungen besser werden, vereinzelt sogar bis zu völligem Verschwinden.» Diese Resultate lauteten sehr gut, ja fast zu gut. Bei Vorführung derselben auf dem I. Internationalen Kongress zu Paris 1900 sprach ich auch meine Bedenken gegen die Schlussfolgerungen öffentlich aus.

Indessen pflichteten GANDIL und RIVIERE den Schlussfolgerungen bei, die DOUMÉR gemacht hatte, mit der Bemerkung, dass auch Kranke mit sehr weit vorgeschrittener Lungentuberkulose einen günstigen Einfluss erfahren, wenn sie auch keine völlige Genesung dadurch erreichen. Auf dem Kongress in Bern 1902 berichtete Professor DOUMÉR wiederum über eine grosse Menge von Fällen, von denen er manche sogar seit 1896, wo er anfing Schwindsüchtige mit Teslaströmen zu behandeln, hatte verfolgen können.

Seitdem sind auch weitere Angaben von anderen Verfassern hinzugekommen, welche für die gute Wirkung der Teslaströme bei Lungentuberkulose sprechen.

Professor E. CASTEX erwähnt in seinem 1903 erschienenen Lehrbuch die Teslaströme unter den Mitteln, »qui suractivent la défense naturelle de l'organisme et le font triompher de l'attaque bacillaire» und sagt: »De toutes les formes du courant électrique la seule qui ait donné quelque résultat est la haute fréquence.»

C. WILLIAMS hat 1903 ein Buch »High frequency currents in treatment of some diseases» herausgegeben, worin er seine Versuche in therapeutischer Hinsicht besprochen hat. Er findet, dass Schwindsüchtige, die mit Teslaströmen behandelt worden sind, an Gewicht zunehmen, dass ihr Appetit und ihre Digestionsfähigkeit zunehmen, die Anzahl der weissen Blutkörperchen bei der Behandlung zunimmt u. s. w.

Die deutschen Gelehrten haben sich im allgemeinen wenig mit diesen Sachen befasst, und daher finden wir auch beispielsweise in dem neuerschienenen, sonst sehr vollständigen »Handbuch der Therapie der chronischen Lungenschwindsucht» von SCHRÖDER und BLUMENFELD die vorstehend zitierten Angaben nicht einmal erwähnt.

Ein kurzer Bericht, wie die Teslaströme bei der Behandlung der Lunge zu applizieren sind, dürfte am Platze sein.

(Wie die Teslaströme selbst hergestellt werden, zeigte ich vor dem Kongresse in Helsingfors 1902 und halte es daher nicht für nötig, näher hierauf einzugehen.)

In erster Linie sind sehr starke Ströme erforderlich — im Gegensatz zu dem was bei der Behandlung einer ganzen Menge anderer Krankheiten, wie chronische Ekzeme, der Fall ist, wo schwache Ströme zweckmässiger sind. Man muss ein Induktorium von am liebsten 60, mindestens aber 50 Cm. Funkenlänge haben — ein Induktorium von 30 Cm. Funkenlänge, das ich bisweilen anfänglich anzuwenden suchte, gab zu schwache Ströme. Ferner muss man doppelpolig und mit Effluvien behandeln, die von 15—20 Cm. Länge sein müssen. Der eine Pol, der aus einer ziemlich grossen Bleiplatte besteht, wird dem Patienten auf den Rücken gelegt, wobei derselbe, um gleichzeitig guten Kontakt mit der Platte zu erhalten und eine nicht anstrengende Stellung einzunehmen, zweckmässig sitzend in einem Stuhl mit rückwärts geneigter Rücklehne placiert wird. Der andere Pol wird der Partie der Lunge genähert, die behandelt werden soll, und zwar so nahe, dass Funken im Begriff sind überzuspringen. Dabei entstehen diese s. g. Effluvien — violette, schwach leuchtende Entladungen, bestehend aus äusserst raschen und starken elektrischen Vibrationen mit einer Spannung von ein paar hunderttausend Volt und einer Frequenz bis zu einer halben Million Male in der Sekunde.

Es erfordert ziemlich grosse Übung und ist auch recht anstrengend, die Elektrode in der richtigen Entfernung zu halten. Am besten dürfte es sein, wie auch DOUMÉR vorschlägt, sie so nahe zu halten, dass bisweilen kleine Funken auf den Körper hinüberspringen, was wohl dem Patienten ein stechendes Gefühl in der Haut, aber nicht die schweren Krampfzuckungen verursacht, die ein gewöhnlicher Induktionsfunke hervorrufen würde.

Nach der Behandlung ist die Haut rot und heiss, und zuweilen entsteht Stechen und Jucken für die Zeit von etwa einer Viertel- bis ein paar Stunden, sonst aber bedingt die Behandlung keinerlei Unannehmlichkeiten für den Patienten.

Die Resultate, zu welchen ich inbetreff des Nutzens der Teslaströme gegen Schwindsucht gelangt bin, stimmen, so weit ich dies habe kontrollieren können, mit den vorstehend zitierten DOUMÉR's überein.

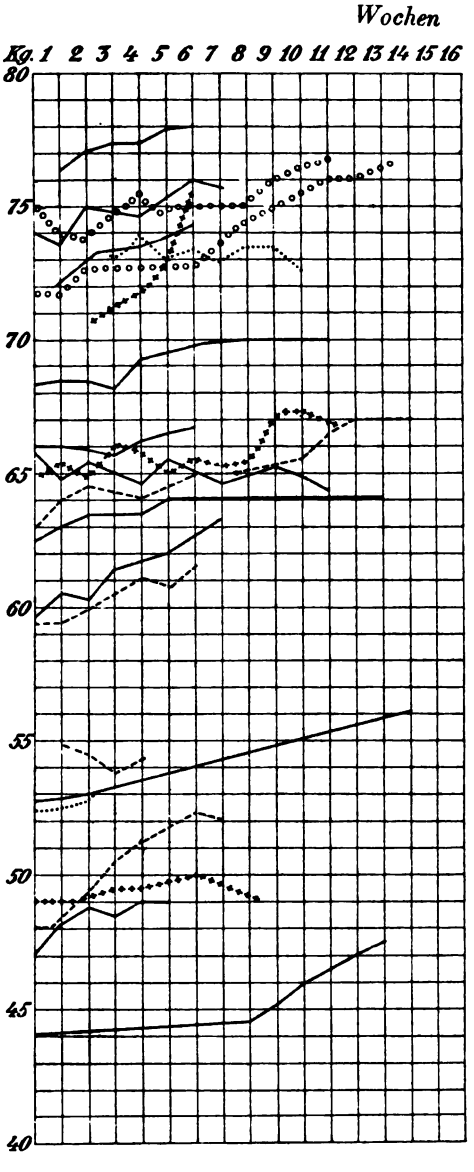
Die Gewichtszunahme ist denn wenigstens etwas rein Objektives, und ich erlaube mir hiermit die Gewichtskurven über die Schwindsuchtsfälle vorzuführen, die ich mit Teslaströmen behandelt habe.

(Da ich, wie schon erwähnt, diese Untersuchungen mit grösster Skepsis angefangen habe, so sind die Gewichtsangaben der früheren Fälle unvollständiger als die der späteren.)

Wie man sieht, nimmt das Gewicht der Patienten im allgemeinen zu, wobei zu beachten ist, dass, mit wenigen Ausnahmen, keinerlei Veränderung der Diät und der Lebensweise vorgeschrieben worden ist und solche auch nicht vorgeschrieben zu werden brauchte, da die meisten Patienten zuvor von ihren respektiven Ärzten behandelt worden waren und dann die gewöhnlichen Vorschriften erhalten hatten.

Hieraus erhellt demnach, dass bei der Behandlung mit Teslaströmen in nahezu allen Fällen das Gewicht zugenommen hat, in den meisten recht wesentlich.

Ausnahmen bilden die Fälle XIII und XIX, wo die Patienten abgenommen haben, jedoch nicht mehr als ein Kilogramm.



Im letzteren Falle hatte der Patient in letzter Zeit bedeutend vermehrte Arbeit ausser Hause erhalten.

Wochen.	Fall																				
	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	XIII.	XIV.	XV.	XVI.	XVII.	XVIII.	XIX.	XX.	XXI.	XXII.
	Kg.	Kg.	Kg.	Kg.	Kg.	Kg.	Kg.	Kg.	Kg.	Kg.	Kg.	Kg.	Kg.	Kg.	Kg.	Kg.	Kg.	Kg.	Kg.	Kg.	Kg.	Kg.
1	44	47	48	49	52.1	52,5	.	59,2	59,7	62,5	63	65	65,7	66	68,3	.	71,8	.	.	74	75	.
2	.	48,5	49,1	.	52,1	.	54,8	59,2	60,5	63	64	65,3	64,7	66	68,4	.	71,8	72,2	.	73,9	.	76,5
3	.	49	50,6	49	53	.	54,6	60,2	60,3	63,5	64,5	65	65,4	.	68,4	70,5	72,8	72,8	.	75,1	73,8	76,9
4	.	48,8	51,3	.	.	.	53,7	60,7	61,5	63,5	.	65,9	64,9	65,5	68,3	71	.	.	73,2	74,9	74,8	77,5
5	.	49	51,9	49,5	.	53,5	54,3	61,4	.	63,5	64	65,9	64,8	.	69,2	72	.	73,2	73,7	74,8	75,8	77,5
6	.	49	52,3	.	.	.	.	60,8	62	64	64,5	65,3	65,6	.	69,3	73	.	73,5	72,9	75,1	74,7	.
7	.	.	52	49,7	.	.	.	61,5	.	64	65	65,4	65,1	66,5	69,5	75	72,7	74,8	73,1	76,1	74,8	78
8	44,5	.	.	.	.	.	.	.	63,2	64	.	65,2	64,7	.	69,8	.	.	.	72,9	75,9	74,8	.
9	.	.	.	49,5	.	.	.	.	.	64	.	65,4	65,2	.	70	.	74,3	.	73,1	.	75	.
10	46	.	.	.	.	.	.	.	.	64	.	67,5	65,2	.	.	.	.	.	73,5	.	76	.
11	.	.	.	.	.	.	.	.	.	64	.	67,3	64,8	.	.	.	75,3	.	72,6	.	76,2	.
12	47	.	.	.	.	.	.	.	.	64	65,5	.	64,3	.	.	.	.	.	.	.	76,5	.
13	47,5	.	.	.	.	.	.		.	64	66,5	.	.	.	70,1	.	75,9	.	.	.	.	.
14	.	.	.	.	.	.	.	.	.	64	67	.	.	.	.	.	76,2	.	.	.	.	.
15	.	.	.	.	.	56,1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	76,4	.	.	.	.	.

Fall III und XVI sollten vielleicht eigentlich nicht hier aufgenommen sein, da sie zwei noch nicht erwachsene Personen betreffen, so dass die abnorm rasche Zunahme nicht ausschliesslich den Teslaströmen zugeschrieben werden kann, sondern auch von dem Wachstum der Patienten abhängig ist. Ein paar Fälle von Kindern, die behandelt wurden, habe ich ausgelassen, aber sonst sind *alle* Fälle, die ich behandelt habe, hier mit aufgenommen worden.

Natürlich ist aber die Gewichtszunahme von keiner so entscheidenden Bedeutung, dass man daraus allzu sichere Schlussfolgerungen ziehen dürfte. Daher ist es von um so grösserem Interesse, dass auch die übrigen sowohl subjektiven wie objektiven Symptome im ganzen genommen bedeutend gebessert sind. Der Husten hat nachgelassen und oft gänzlich aufgehört. Rasseln und besonders Rhonchi sind verschwunden, und im Zusammenhang damit ist der Auswurf weniger geworden. Fiebersymptome und Nachtschweisse sind in den beiden einzigen Fällen, wo solche aufgetreten waren, rasch geschwunden. Im allgemeinen habe ich nämlich Patienten in Behandlung gehabt, wo sich die Krankheit mehr chronisch entwickelt hatte.

Dass die allermeisten Patienten demnach *während* der Behandlung besser geworden sind, ist unzweifelhaft — aber sind sie nun auch *auf Grund der* Behandlung besser geworden? Vieles spricht hierfür: Sie sind nicht in eine Anstalt aufgenommen worden, noch haben sie überhaupt ihre Lebensweise geändert. Sie besorgen ihre Arbeit wie zuvor und werden nur ambulatorisch behandelt. Sie haben vorher genaue Vorschriften darüber erhalten, wie sie ihre Gesundheit pflegen sollen, so dass auch hierin nichts Neues hinzugekommen ist. Medizin ist nur in einigen Fällen verabreicht worden. Die Fälle verteilen sich ziemlich gleichmässig auf die verschiedenen Jahreszeiten. Alles ist im ganzen genommen unverändert — ausser eben, dass die Teslabehandlung hinzugekommen ist.

Dass durch einen Zufall eine dieser Verbessungen, die so häufig bei Schwindsüchtigen vorkommen, bei allen diesen Patienten gerade während der Behandlung eintreten sollte, ist wohl kaum anzunehmen.

Übrigens sind meine Fälle ja nur eine Bestätigung der früher gemachten Angaben. Immerhin will ich mir ein abschliessendes Urteil aus dem Grunde nicht erlauben, weil ich die Patienten doch nach der Behandlung nicht lange genug beobachten konnte, um den dauernden Einfluss auf ihr Befinden konstatieren zu können.

Es liegt aber die Wahrscheinlichkeit nahe, dass man nicht nur mit einem »post» sondern auch mit einem »propter» zu tun hat, d. h. dass *die Teslaströme ein Hülfsmittel im Kampfe gegen die Tuberkulose sind.*

Aber, wenn wir dies auch für wahrscheinlich halten, müssen wir den Enthusiasten gegenüber energisch Front machen, welche meinen, dass wir hier eine besondere Kur gegen Schwindsucht gefunden haben. Man darf nicht zu grosse Anforderungen an die Teslabehandlung stellen — sie ist nur *eines* unserer Mittel, die Schwindsucht zu bekämpfen. *Eine* gute Eigenschaft hat doch diese Behandlungsmethode, darin, dass sie durchaus unschädlich zu sein scheint — was

keineswegs von manchen der chemischen Präparate gesagt werden kann, die sonst angewendet werden.

Fragt man sich, wie ein derartiger Einfluss auf die Lunge zu Stande kommen kann, so muss man zunächst gestehen, dass es unmöglich ist, eine bestimmte Antwort hierauf zu geben.

Indessen wissen wir ja, dass Teslaströme im allgemeinen ungefähr wie Röntgenstrahlen wirken, z. B. bei Lupus, Ekzem u. a. Krankheiten, wo man den Effekt direkt beobachten kann. Und jüngst haben wir gehört, dass RODHE und CLOPATT Fälle mitgeteilt haben, die mit grösster Wahrscheinlichkeit dafür sprechen, dass die Röntgenstrahlen auch auf Krankheiten in inneren Organen einwirken. Ferner ist BURDICK in einem Aufsatz über »Radiotherapie bei Tuberkulose» zu guten Resultaten durch Behandlung mit Röntgenstrahlen gelangt.

Meinesteils bin ich der Meinung, dass man die Sache zum Teil durch die Annahme einer vermehrten Blutfluktion nach den behandelten Organen erklären kann, wodurch die Vitalität derselben und ihre Fähigkeit, den Kampf gegen störende Einflüsse erfolgreich aufzunehmen, gesteigert wird.

Wie nun die Sache auch einstmals ihre Erklärung finden wird, und wenn wir sie auch jetzt noch nicht ergründen können, so scheint es doch, als ob die Elektrotherapie hier ein neues Gebiet errungen hat, und hierüber kann man sich eigentlich nicht so sehr wundern, denn, meine Herren, die ärztliche Kunst gelangt unweigerlich mehr und mehr in das Zeichen der Radiotherapie.

Der Vorsitzende, Prof. O. MEDIN, äusserte:

Es erübrigt nun nur die Versammlung zu schliessen, einander die Hand zu reichen, lebewohl zu sagen und zu scheiden — und dann ist diese Versammlung nur mehr eine Erinnerung. Ich hoffe, dass die Erinnerungen, die wir mitführen, solcher Art sind, dass wir sie gerne bewahren. Diese Tage sind anstrengend gewesen, mit Eifer und Ausdauer ist gearbeitet worden. Wir haben viele wichtige Gegenstände erwogen, wir haben einer Reihe interessanter Vorträge und Diskussionen gelauscht, und wir haben mit manchem hübschen Forschungsresultat Bekanntschaft machen dürfen. Hernach gilt es für jeden an seiner Statt das Wissen, das er gesammelt, fruchtbringend zu machen. Sollte die ausführliche Behandlung der Tuberkulosefrage dazu beitragen, den Völkern des Nordens im Kampfe gegen die Schwindsuchtsgeissel bessere Waffen zu verschaffen, so hat der fünfte nordische Kongress eine grosse Sache ausgerichtet. Es wäre zwar verlockend, auf mancherlei, was auf dem Kongress vorgekommen ist, einen Rückblick zu werfen, aber ich möchte Sie damit nicht ermüden. Sie sehnen sich sicherlich nach Ruhe und Freiheit, und ich will daher Ihre Aufmerksamkeit nicht länger in Anspruch nehmen.

Hierauf dankte man den Vize-Präsidenten, den Generalsekretären, den Leitern des Bureaus der Versammlung und den Damen besonders für ihre vorkommende Hülfe mit Frühstücken während der Versammlung.

Schliesslich sprach der Vorsitzende seinen Dank aus für die Nachsicht, die ihm zu Teil geworden war, für alle die Beweise von Zuneigung und Freundschaft, deren er sich während dieser Tage hatte erfreuen dürfen, und versicherte, dass ihm diese Kongresstage unvergesslich bleiben würden.

INHALTSVERZEICHNISS.

Seite,

Vorstand des Kongresses 3
Teilnehmer des Kongresses 4
Protokoll der Verhandlungen 10
Prof. Medin· Eröffnungsrede 15
Diskussionsthema: Über den Nutzen einer Gesetzgebung, speziell in Betreff der Einführung der Meldepflicht im Kampfe wider die Tuberkulose, Oberarzt Kl. Hanssen 17
Dr. v. Post 24
Oberarzt K. Thue: Über Sekundärinfektionen bei Tuberkulose 54
Prof. Israel-Rosenthal: Wie sind die Lungen zu perkutieren 60
Prof. S. Laache: Sur l'ictère artificiel 80
Diskussionsthema: Die chronische Gastritis, Prof. Faber 83
Dr. Bloch: Die Pathogenese der Kinderatrophie 110
Dr. P. Liebmann: Enteritisstudie 115
Prof. C. Sundberg: Beitrag zur Lehre von der Pathogenese der angeborenen Herzfehler 119
Dr. H. C. Jacobæus: Pagets disease 121
Dr. V. Scheel: Beitrag zur Frage von der Chlorretention im Organismus 122
Prof. S. E. Henschen: Über die s. g. akzidentellen, anämischen Nebengeräusche 127
Dr. E. Rodhe: Ein Fall von Leukämie mit Erfolg mit Röntgenstrahlen behandelt 142
Oberarzt Th. Hellström: Morbilli und Diphtherie 156
Prof. C. Lorentzen: Beitrag zur Diagnose der chronischen Stenosen im Colon 179
Dr. med. J. Mygge: Die meteorologischen Bedingungen für das epidemische Auftreten der Influenza . . . . . 185.
Dr. H. O. P. Oerum: Untersuchungen mit der Probemahlzeit Sahli-Grams 189
Prof. Holsti: Hat die Appendicitis in der letzten Zeit an Frequenz zugenommen? 197
Oberarzt H. J. Vetlesen: Ätiologische und klinische Berührungspunkte zwischen Appendicitis und Pneumonie 201
Prof. W. Pipping: Über Buttermilch bei Digestionsstörungen der Säuglinge 217
Prof. Leegaard: Dystrophia musculorum progressiva 230
Prof. K. Petrén: Untersuchungen über die Art der bei Organerkrankungen vorkommenden Reflexhyperästesien 231
Dr. med. S. Madsen: Kardialgie-Kardiopathie 248

Seite.

Prof. C. G. SANTESSON: Über die Wirkungsintensität der Strophantus-Droge und besonders der Strophantus-Tinktur aus verschiedenen Apotheken 256

Dr. W. WERNSTEDT: Einige Fälle von kongenitaler spastischer Pylorushypertrophie 263

Dr. C. LINDMAN: Buddisierung von Milch 272

Laborator A. PETTERSSON: Über die natürliche Bakterienimmunität bei Infektionskrankheiten 280

Dr. E. LÖWEGREN: Ein Fall von Morchelvergiftung mit tödlichem Ausgang bei einem 5-jährigen Mädchen; Sektion 287

Dozent A. CLOPATT: Über einen Fall von Mediastinaltumor mit Röntgenstrahlen behandelt 291

Dr. TH. STENBECK: Über den Einfluss der Teslaströme auf Lungentuberkulose 293

41C
992